

**Funktionelle Auswirkungen
milder Lichtkoagulations-Expositionen
auf die Netzhaut**

Bernhard Kölbl

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553811_0010

Aus der Augenklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. O.E. Lund

Funktionelle Auswirkungen
milder Lichtkoagulations-Expositionen
auf die Netzhaut.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bernhard Kölbl

aus
Landshut
München 1976

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. B. v. Barsewisch

Mitberichterstatter: Prof. Dr. O.E. Lund

Dekan: Prof. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 10. 2. 76



Inhaltsverzeichnis

- A. Fragestellung
- B. Einleitung
 - I. Retinopathia diabetica
 - II. Lichtkoagulation
 - 1. geschichtliche Entwicklung
 - 2. Wirkungsweise der Lichtkoagulation
 - 3. Durchführung der Lichtkoagulation
 - 4. Histologie der Koagulationseffekte
- C. Material - Methode
 - I. Patientengut
 - II. Fundusfotografien
 - III. Statische Perimetrie
 - 1. geschichtliche Entwicklung
 - 2. anatomische Grundlagen der Perimetrie
 - 3. Wesen der statischen Perimetrie
 - 4. Durchführung der statischen Perimetrie
 - 5. Untersuchter Gesichtsfeldbereich
- D. Eigene Ergebnisse
 - I. Erläuterungen zu den Profilschnitten
 - II. Darstellung der einzelnen Ergebnisse
 - III. Schlußtafelte
 - IV. Auswertung der Schlußtafelte
- E. Diskussion
- F. Zusammenfassung
- G. Anhang
- H. Literaturverzeichnis

A. Fragestellung

Seit ungefähr fünfzehn Jahren steht die Intensivlichtbehandlung in klinischem Gebrauch. Eine kaum mehr zu überblickende Anzahl von Patienten wurde inzwischen mit dieser Methode bei den unterschiedlichsten Netzhauterkrankungen behandelt. Vereinfacht kommen folgende drei großen Indikationsgruppen in Betracht:

1. Adhäsionskoagulation: prophylaktische und kurative Behandlung bei Ablatio retinae und deren Vorstufen.
2. Tumorkoagulation: z.B. Retinoblastom, Melanoblastom, Angiomatosis v. HIPPEL-LINDAU.
3. Gefäßkoagulation: z.B. Periphlebitis retinae, Morbus EALES, Morbus COATS und Retinopathia diabetica.

B. Bei den Adhäsionskoagulationen und Tumorkoagulationen operiert man mit hohen Intensitäten um eine Anheftung der Netzhaut, bzw. eine Zerstörung des Tumorgewebes zu erreichen. Dieser Intensivlichtschaden führt zu Nekrosen sämtlicher Netzhautschichten mit entzündlicher Aderhautreaktion. Es folgen reaktive Vorgänge, an deren Ende eine Vernarbung steht. Durch die Zerstörung sämtlicher Netzhautschichten tritt ein Funktionsverlust sowohl der Sinneszellen, als auch eine Unterbrechung der Nervenfaserleitung in den innersten Schichten auf (MEYER-SCHWICKERATH, 1954; LUND, 1961).

Am häufigsten werden Gefäßkoagulationen bei der Retinopathia diabetica durchgeführt. Diese Erkrankung beginnt (besonders beim jugendlichen Diabetes) mit Venenerweiterungen. Pathognomonisch sind Mikroaneurysmen, denen intraretinale Blutungen, Exsudationen und Ablagerung von Lipoiden, intra- und praeretinale Gefäßproliferationen folgen. Durch direkte Lichtkoagulation bilden sich diese Veränderungen im und auch um den Koagulationsherd zurück. Da die Gefäßveränderungen der Retinopathie bevorzugt im Netzhautzentrum und in der mittleren Peripherie auftreten, versucht man mit geringen Intensitäten die Netzhaut in diesen sehr empfindlichen Bereichen zu schonen.

Das "Epizentrum" einer Koagulation liegt - wie wir später noch ausführlicher beschreiben - in den äußersten Netzhautschichten (Pigmentepithel). Am Ort der Schädigung ist deshalb eine Zerstörung der außen gelegenen Sinneszellenschicht bei klinisch wirksamen Koagulationen nicht zu vermeiden. Funktionell erwarten wir einen umschriebenen, subjektiv jedoch nicht störenden Ausfall, der sich bei der Gesichtsfeldprüfung als kleines Skotom darstellt. Allerdings erreicht die Schadensausbreitung bei intensiveren Koagulationen zunehmend innere Netzhautschichten, bis schließlich bei sehr intensiven Koagulationen die innerste Nervenfaserschicht zerstört ist. Für diesen Fall erwarten wir im Gesichtsfeld einen Ausfall, der sich zentri-

fugal von der Koagulationsstelle dem Nervenfaserverlauf nach fächerförmig (wie bei Chorioretinitis juxtapapillaris JENSEN) ausbreitet. Diese zentrifugalen Gesichtsfeldausfälle können sich bei einer Vielzahl von zentralen Koagulationseffekten summieren und zur Ausschaltung von großen Gesichtsfeldbezirken führen. Für den Patienten würde dies eine erhebliche Einbuße an quantitativer Sehleistung bedeuten. Die Indikationsstellung zur Lichtkoagulation wäre damit ziemlich eingeschränkt. Aufgabe dieser Arbeit ist, anhand der Statischen Perimetrie mit dem sogenannten Tübinger Perimeter zu prüfen, welcher Art die durch milde Lichtkoagulation erzeugten Ausfälle sind, und ob eine Unterbrechung von afferenten Nervenfasern erfolgt.

Bevor die eigenen Ergebnisse besprochen werden, wird in den folgenden Abschnitten das Wesen der Retinopathia diabetica und die Durchführung der Lichtkoagulation, sowie deren histologische Auswirkung auf die Netzhaut erläutert.

B. Einleitung

I. Retinopathia diabetica

Eines der schwersten und weitgehend ungelösten Probleme der Ophthalmologie stellt die Retinopathia diabetica dar. Ihre Pathogenese ist noch weitgehend ungeklärt. Der klinische Verlauf läßt sich nicht in ein starres Schema zwingen und ist kaum vorhersehbar. Sicher ist, daß die Stoffwechselstörung fünf bis zehn Jahre bestehen muß, bevor ihre Auswirkungen an der Netzhaut klinisch manifest werden (LUND 1972).

Die ersten strukturellen Veränderungen lassen sich nur an der Kapillarwand nachweisen (HENKES und HOUTSMULLER 1965, COGAN 1961). Die Pericyten schwinden, die Basalmembran wird aufgefasert, hyalinisiert und von Mukopolysacchariden durchtränkt. Mit der Verdickung der Kapillarwand ist die rein diabetische Phase der Retinopathie eigentlich abgeschlossen. In ihr bahnen sich möglicherweise auch degenerative Veränderungen in der Nervensubstanz an: Ganglienzell- und Nervenfaserschwund.

Bei der ersten klinischen Manifestation können folgende Erscheinungen festgestellt werden: herdweise Verödung von Kapillaren und Dilatation des Kapillarnetzes zu Mikroaneurysmen (ASHTON 1963). Pathogenetisch kommen vier Ursachen in Frage:

1. Hämodynamik: die Mikroaneurysmen können eine passive Dehnungserscheinung der degenerierten Kapillarwand sein.
2. Basalmembranschädigung: jahrelanger Kontakt der Gefäßwand mit pathologischem Zucker- und Fett-Serumspiegel.
3. Hypoxie: Der Einfluß des unzureichend versorgten Netzhautgewebes, in dem sich allmählich ein Sauerstoffhunger und ein Kohlensäureüberschuß entwickelt.
4. Gefäßinnervation: pathologische Beeinflussung der vasalen Nerven im Zusammenhang mit der diabetischen Neuropathie.

Diese vier Faktoren können auf den Tonus der Gefäßwand und auf ihre Permeabilität einen schädlichen Einfluß haben.

Die Retinopathia diabetica weist eine solche Vielfalt von Erscheinungsformen auf, daß man nicht zwei Patienten mit identischer Verlaufsform beobachten kann. Die ersten Unterschiede im Erscheinungsbild werden in der präklinischen Phase dieser Erkrankung angelegt. Eine schwere oder eine längere Zeit bestehende nicht geregelte diabetische Stoffwechselstörung wirkt eingreifender auf das Gefäßsystem der Retina, als ein gut regulierter Diabetes.

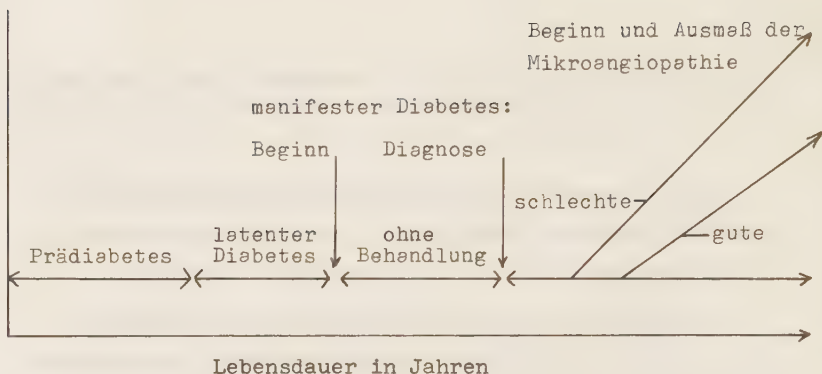


Abb. 1: Beginn und Ausmaß der Mikroangiopathie: sie sind abhängig a) von der Dauer des manifesten Diabetes b) von der Länge des behandlungsfreien Intervalls zwischen Diabetesmanifestation und Diagnose und c) von der Qualität der Diabetes Einstellung (MEHNERT 1974).

Noch mehr Unterschiede im klinischen Bild entstehen durch die Einwirkung einer Reihe von Faktoren allgemeiner und lokaler Art wie Alter, Blutdruck, Augendruck, Geschlecht und Refraktion (RIASKOFF 1972).

Trotz dieser ausgeprägten Unterschiede im Erscheinungsbild benutzen wir an der Universitätsaugenklinik München für den klinischen Gebrauch folgende Stadieneinteilung:

1. Angiopathie: Mikroaneurysmen, die anfänglich ophthalmoskopisch kaum erkennbar sind. Mikroblutungen rund und scharf begrenzt in der inneren Körnerschicht oder streifenförmig in der Nervenfaserschicht liegen am häufigsten parazentral. Mannigfaltige Phleboopathien, wie Venenknöten, -schleifen, -verschlüsse.

2. Exsudate: Intra- und extrazelluläre Ablagerung von Fett und Lipoidsubstanzen, gelegentlich auch Cholesterinkristalle.
3. Proliferation: Wundernetzbildung der Kapillaren mit Proliferationstendenz in den Glaskörper. Gefäßneubildungen und größere Blutungen.
4. Glaskörpereinblutung, Ablatio: durch bindegewebige Proliferationen kann es zu Traktionsamotionen und Gefäßeinrissen kommen.

Therapeutisch konnte man die Retinopathia diabetica bis vor wenigen Jahren nicht günstig beeinflussen: die Verabreichung von Insulin, diätetische Maßnahmen, sowie Gaben von Rutin, Vitamin B 12 und Testosteron waren erfolglos (BEDROSSIAN et al. 1953). Auch die komplette oder partielle Ausschaltung der Hypophyse brachte keine eindeutigen Ergebnisse (CONTRERAS et al. 1962).

Die wichtigste Behandlungsmethode ist die durch MEYER-SCHWICKERATH eingeführte Lichtkoagulation: durch Koagulation von Mikroaneurysmen und neugebildeten Gefäßen versucht man rezidivierende Blutungen zu verhindern.

Die Beobachtung, daß sich die Ausschaltung von peripheren pathologischen Netzhautstellen auf die zentral gelegenen Netzhautanteile günstig auswirkte, veranlaßte

MEYER-SCHWICKERATH und K. SCHOTT 1968 sowie LEUENBERGER 1972 folgende These aufzustellen:

Durch Zerstörung von diabetogen verändertem Netzhautgewebe steigt das O_2 - Angebot für die restliche Netzhaut. Diese Erhöhung der Sauerstoffkonzentration im bereits hypoxämischen Gewebe soll vor allem am hinteren Pol einen Stillstand der Retinopathia diabetica, ja sogar eine Verbesserung der retinalen als auch funktionellen Situation bedingen.

Obwohl die Lichtkoagulation den Patienten nur gering belastet, ist sie als ernster Eingriff anzusehen und nur dann gerechtfertigt, wenn das klinische Bild eine deutliche Progressionstendenz aufweist. In vielen Fällen, vor allem in proliferativen Spätstadien bleibt der gewünschte Erfolg aus.

II. Lichtkoagulation

1. Geschichtliche Entwicklung:

Schon im Altertum (PLATON, SOKRATES, GALEN) war die Blendung der Augen durch die Sonne bekannt. Die erste ophthalmologische Beschreibung einer Maculaverbrennung finden wir bei COCCIUS 1853. Vierzehn Jahre später wurde die experimentelle Erforschung der Lichtschädigung der Netzhaut in Angriff genommen. (CZERNY 1867, DEUTSCHMANN 1882, WITMARK 1893). Bis zur klinischen Verwertbarkeit einer gesteuerten Lichtkoagulation war noch ein langer Weg. Als MEYER-SCHWICKERATH 1959 die Xenon-Hochdrucklampe in den klinischen Gebrauch nahm, hatte er dreizehn Jahre lang zum Teil entmutigende Versuche mit Sonnenlicht, Hochleistungsglühlampen, Quecksilberhochdrucklampen und Kohlebogen hinter sich.

2. Wirkungsweise der Lichtkoagulation:

Bei der Xenon-Hochdrucklampe wird das Edelgas Xenon unter hohem Überdruck durch stabilen Gleichstrom zum Leuchten gebracht. Die Leuchtdichte (asb) erreicht maximal ein Mehrfaches der Sonnenleuchtdichte. Für das Zustandekommen des Koagulationseffektes auf der Netzhaut ist die auftretende Lichtmenge (erg) und die Bestrahlungsdauer maßgebend (MEYER-SCHWICKERATH 1959).

Durch Lichtabsorption an den pigmentierten Augenhintergrundstrukturen (Außensegmenten der Stäbchen und Zapfen, Pigmentepithelzellen, Aderhautmelanocyten) können zwei Arten von Schadensreaktionen auftreten (DUKE ELDER, 1972):

- a) Photochemischer Schaden: Bleichung des Sehpigmentes Rhodopsin in den Außensegmenten der Stäbchen und Zapfen.
- b) Thermischer Schaden: die elektromagnetische Energie der Lichtquellen, die von der benützten Stromstärke (Grundlast) abhängig ist, wird bei Absorption im Pigmentepithel und durch Aderhautmelanocyten in thermische Energie umgewandelt. Entscheidend ist das Melaninpigment, das für Wellenlängen von 400 - 700 nm lichtundurchlässig ist. Infolge der Temperaturerhöhung von 70 - 100° C kommt es zur Denaturierung und Koagulation mit reaktiver Zellschwellung von Struktur- und Funktionseiweiß. Dieser Effekt hat der intensiven Lichtbehandlung den Namen "Lichtkoagulation" gegeben.

Ophthalmoskopisch erscheint nun die Koagulationsstelle gräulich-weißlich. Zur Erreichung einer umschriebenen Koagulation ist es erforderlich, die Koagulationstemperatur innerhalb einer möglichst kurzen Zeitspanne zu erreichen: $1/4 - 1$ sec. (MEYER-SCHWICKERATH 1968, WESSING 1972). Die Größe der Koagulationsherde ist von 0,5 - 6 Grad regelbar ($3^\circ = 1$ mm auf der Netzhaut eines Emmetropen).

3. Durchführung der Lichtkoagulation:

Der optische Arm und die Xenonlampe sind zu einer mechanischen Einheit verbunden. Er enthält zwei Blenden:

1. Feldblende in Form einer RECOSS-Scheibe zur Einstellung der Herdgröße von 0,5 bis 6 Grad.
2. Iris- oder Intensitätsblende: durch Verengung kann die Intensität des Leuchtfeldes herabgesetzt werden, unabhängig von der in sechs Stufen regulierbaren Stromstärke (= Grundlast) der Xenonlampe.

Die Lichtkoagulation wird am liegenden Patienten und bei maximal erweiterter Pupille durchgeführt. Durch eine retrobulbäre Injektion von 5 ccm Scandicain wird Bulbus-Anästhesie erreicht und seine Motilität aufgehoben. Nach Einsetzen des Lidsperrers muß die Cornea durch regelmäßiges Beträufeln mit physiologischer NaCl Lösung gegen Austrocknung geschützt werden. Für die Koagulation am hinteren Augenpol benutzen wir kleinere Feldblenden: 1,5 bis 3 Grad ($\neq$ 3 Grad $\cong$ 1 mm beim emmetropen Auge nach WESSING 1972). Wir koagulierten Mikroblutungen und Mikroaneurysmen und peripapilläre Wundernetzbildung (LEUENBERGER 1972). Wenn die Koagulation in einer Zeit von 1/4 bis 1 sec auftritt, kann man die Einzelheiten ihrer Entstehung gut verfolgen:

Der Koagulationseffekt tritt zunächst im Zentrum der bestrahlten Stelle auf und weitet sich dann bis an den Rand aus. In dem Augenblick, in dem der gräulich-

weißliche Fleck auf der Netzhaut gut sichtbar ist, soll der Verschuß geschlossen werden. Pro Sitzung können bis zu 150 - 200 Expositionen gesetzt werden (WESSING 1972). Post coagulationem wird die Pupille wegen der drohenden Begleitiritis mit Mydriol Atropin weitgestellt und eine Cortisonsalbe in die untere Bindehautumschlagfalte gegeben.

4. Histologie der Koagulationseffekte:

Für die klinische Anwendung kommen zwei unterschiedliche Lichtkoagulationsmethoden in Frage (WALLOW, 1973):

- a) Intensive Koagulation (großer Herd, hohe Intensität entsprechend Fehlblende 6 und Grundlast III-VI) für Koagulationen in der Netzhautperipherie, z. B. in der prophylaktischen und kurativen Ablatiotherapie. Ophthalmoskopisch beobachtet man Herde mit schneeweißem Zentrum und zwei peripheren grauen Zonen. Diese intensiv bestrahlten Netzhautstellen weisen histologisch eine Schädigung sämtlicher Schichten auf, u. a. Photorezeptoren und Nervenfaserschicht (LUND/SÖLLNER 1971). Die Photorezeptorenzellen sind Ganglienzellen des Zentralnervensystems, die nach Geburt nicht neu gebildet werden können. Ihre vollständige Zerstörung ist mit einem irreversiblen Funktionsausfall verknüpft.

Um in dem sehr empfindlichen Netzhautzentrum ausgeprägte, irreversible Netzhautschädigungen und sekundäre Maculaveränderungen zu vermeiden, ist eine

- b) Milde Koagulation mit kleinem Herd und geringer Intensität indiziert (Feldblende 1,5 - 4,5, Grundlast I). Ophthalmoskopisch sieht man kleinere gräulich-weiße Herde. Das histologische Schadensäquivalent betrifft die äußere Netzhauthälfte und gelegentlich noch die innere Körnerschicht (= bipolare Ganglienzellen).

Stadium	Intensivkoagulation	Milde Koagulation
Akutes Stadium, bis 2. Tag	Zerstörung der gesamten Netzhautdicke Treppenförmige Schadensausbreitung. Axonale Schwellung der Nervenfaserschicht.	Zerstörung der äußeren Netzhauthälfte. Gelegentliche Zerstörung der inneren Körnerschicht
Intermediäres Stadium, 3. bis 14. Tag	Aderhauthyperämie. Histiocytaire Elemente Pigmentepithelprolifer. Abtransport zerstörter Photorezeptorenzellen.	Aderhauthyperämie. Pigmentepithelprolifer. Innere Körnerschicht proliferiert in Defekte d. äußeren Körnerschicht.
Chronisches Stadium, ab 14. Tag	Netzhautverdünnung Gesamte Netzhautstärke besteht aus einer vascularisierten, glösen cystischen Narbe. Makrophagen.	Proliferation des Pigmentepithels über die Bruch Membran. Fenestrierte äußere Grenzmembran.

Abb. 2: Xenon- Lichtkoagulationswirkung:

Zeitliche Einteilung und zugehörige histologische Veränderungen der Netz- und Aderhaut (nach WALLOW und TSO 1973).

Die funktionellen Auswirkungen dieser milden Koagulationen angewandt bei der Retinopathia diabetica sollen Gegenstand dieser Arbeit sein.

C. Material - Methode

I. Patientengut:

Bei unserem untersuchten Personenkreis handelt es sich um Patienten mit juvenilem, manifesten, insulinabhängigen Diabetes und bereits fortgeschrittener Retinopathia diabetica (Stadium 1-3), für die eine Xenon-Lichtkoagulation am hinteren Augenpol vorgesehen ist. Die Untersuchung der statischen Perimetrie am Tübinger Perimeter fordert einen kooperativen und intelligenten Probanden. Die optischen Medien sollen klar sein, da bei Diabetikern die häufiger auftretende Cataract sich störend auf Reaktion und Wahrnehmung von geringen Leuchtdichteunterschieden auswirkt (FANTA/ZOTTI, 1972). Diese Forderungen ließen sich am besten mit Patienten in den Altersgruppen von 25 bis 45 Jahren erfüllen. Die Refraktion unserer Patienten bewegte sich von + 1,0 sph bis -2,0 sph. Ein Astigmatismus höheren Grades, der sich ebenfalls negativ auf die Genauigkeit der Perimetrie auswirken könnte, kam bei unseren Patienten nicht vor.

II. Fundusfotos:

Zur Lagebestimmung der Lichtkoagulationseffekte auf dem Perimetrieschema stellten wir mit der ZEISS-Funduskamera Fotos vom hinteren Augenpol her. Es wurden zwei photographische Methoden angewandt:

1. Fundusmosaikbilder, auf denen vor der Lichtkoagulation die zu behandelnden Veränderungen gekennzeichnet wurden und auf denen die mit der statischen Perimetrie zu untersuchenden parallel meridionalen Untersuchungslinien eingezeichnet wurden. Die Übertragung ins Perimetrieschema erfolgte durch Parallelverschiebung des durch die Macula laufenden Meridians.

2. Zentrales Einzelfoto:

Durch einen in die Bildebene der Funduskamera schwenkbaren Fixierstab wird auf dem Foto die genaue Lage der bei Diabetikern oft stark veränderten Macula bestimmt. Die Strecke Macula - Papille ist dadurch festgelegt. Auf dem Perimetrie-Schema wird die gleiche Strecke nach exakter Lage- und Größenbestimmung des blinden Flecks ermittelt. Die Macula auf dem Foto und der entsprechende Mittelpunkt auf dem Perimetrie-Schema, sowie die oben bestimmten Strecken werden nun zur Deckung gebracht. Die zu behandelnde Netzhautstelle bzw. der zu untersuchende Lichtkoagulationsherd kann jetzt direkt auf das Perimetrie-Schema übertragen werden und die Profilschnittlinien ebenfalls auf Foto und Schema eingezeichnet werden.

III. Statische Perimetrie

1. Geschichte:

Die ersten Nachrichten über einen "Sehraum" gehen auf den Alexandriner Mathematiker EUKLID (ca. 300 v. Chr.) zurück. Der gleichfalls in Alexandrien lebende Mathematiker PTOLEMÄUS (150 v. Chr.) hat sich mit Messungen des Gesichtsfeldes beschäftigt. Die erste Angabe einer Methode zur Aufnahme der Gesichtsfeldgrenzen geht auf PORTA (1593) zurück. Es ist eine kampimetrische Methode. Der Blinde Fleck wurde 1666 von MARIOTTE entdeckt. Thomas YOUNG veröffentlichte 1800 die ersten genauen Messungen der Gesichtsfeldausdehnungen. PURKINJE teilte 25 Jahre später die Gesichtsfeldgrenzen für Farben mit. Zentrale und parazentrale Skotome, sowie periphere Gesichtsfeldausfälle sind den Augenärzten seit 1817 (BEER) gut bekannt. Albrecht von GRAEFE führte 1856 die Gesichtsfelduntersuchung als diagnostisches Verfahren in die systematische Untersuchung der Augenärzte ein. Im Jahre 1897 veröffentlichte von KRIES Untersuchungen über Schwellenbestimmungen im Horizontalmeridian. Diese neue Untersuchungsmethode fand jedoch erst 1939 Eingang in die Augenheilkunde durch SLOAN in Amerika und durch HARMS ("quantitative Perimetrie") und MONJÉ ("Lichtsinnperimetrie") in Deutschland.

2. Anatomische Grundlagen der Perimetrie:

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes hat nicht nur den Zweck das Vorhandensein von Funktionsausfällen-

oder -herabsetzung ausfindig zu machen, sondern auch zu lokalisieren.

Die Netzhaut setzt sich grundsätzlich aus der Sinneszellenschicht und dem Gehirnteil zusammen. Die nach außen liegende Sinneszellenschicht (Stäbchen, Zapfen) berührt mit ihren Fortsätzen das Pigmentepithel. Die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen enthalten den bei Belichtung ablassenden Sehpurpur. In der gefäßreichen Gehirnschicht verbinden die bipolaren Zellen als 2. Neuron mit ihren nach außen liegenden Fortsätzen die Neuroepithelien mit den innen liegenden Ganglienzellen (3. Neuron).



Abb. 3: schematischer Querschnitt durch die Netzhaut:

- 1 Membrana limitans interna
- 2 Nervenfasern- Ganglienzellschicht
- 3 Innere Körnerschicht
- 4 Äußere Körnerschicht
- 5 Bruch'sche Membran (THIEL 1963)

Die Kerne der Bipolaren bilden die innere Körnerschicht. Die Neuriten der Ganglienzellen (2. Neuron) vereinigen sich in der Papille zum "Sehnerven" (= Fasciculus opticus). Die Netzhaut wird vom Glaskörper durch die Membrana limitans interna getrennt. Die nicht der Sehleitung dienenden und nur als Stützorgan wirkenden Gliazellen (= MÜLLER'sche Stützfasern) bilden die innere und äußere Grenzmembran der Netzhaut. Wichtig ist für die vorliegende Fragestellung die Kenntnis des Nervenfaserverlaufs (= Neuriten des 3. Neurons) in der Netzhaut, den erstmals v. MICHELS 1875 dargestellt hat.

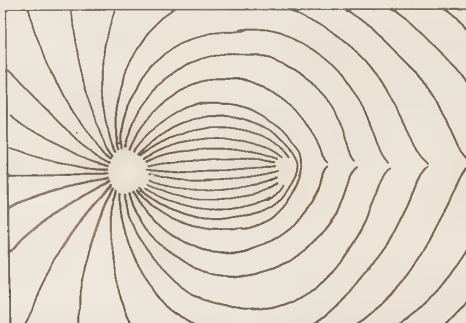


Abb. 4: Verlauf der Nervenfasern am hinteren Augenpol (THIEL 1963).

Die von den nasalen Teilen der Netzhaut der Papille zustrebenden Nervenfasern verlaufen geradlinig radiär. Nach temporal, seitlich des durch die Papille verlaufenden senkrechten Meridian, beschreiben die Fasern Bögen, deren Konkavität der Macula zugewendet

ist. Die von den entferntesten oberen und unteren Netzhautteilen stammenden Fasern beschreiben Bögen von großem Krümmungsradius, während die von näher zur Macula gelegenen Stellen stammenden Fasern stärker gekrümmte Bögen beschreiben. Die aus der Macula stammenden Fasern verlaufen gleichfalls gekrümmt, nur die vom nasalen Teil der Macula entspringenden Fasern verlaufen geradlinig zur Papille (papillomaculäres Faserbündel). Infolge dieser Anordnung besteht nach temporal von der Fovea centralis eine Raphe, die bis in die äußerste Grenze der Netzhaut reicht.

3. Wesen der statischen Perimetrie:

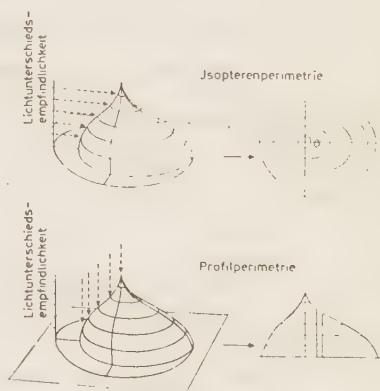
RÖNNE 1915 und TRAQUAIR 1924 haben das Gesichtsfeld mit einer Insel verglichen, bei der wir nicht nur den Umriß, sondern auch die Oberflächenbeschaffenheit berücksichtigen müssen, um ein Bild von ihr zu erhalten (LAUBER). Bei diesem Gebilde sind "Länge" und "Breite" Dimensionen des Raumes. Die dritte Dimension, die "Höhe", charakterisiert quantitativ die Leistung, die an einem bestimmten Gesichtsfeldort gefunden wird, also damit auch die Leistungshöhe des entsprechenden Netzhautortes (HARMS 1969, AULHORN 1962). Perimetrie läßt sich somit am besten mit der Vermessung

eines unbekannten Gebirges vergleichen. Bei der üblichen Darstellung des Kartographen werden die Höhenunterschiede durch Höhenlinien wiedergegeben, die bei der Perimetrie den Isopteren entsprechen. Eine Isoptere ist also die Verbindungslinie von Orten gleicher Empfindlichkeit im Gesichtsfeld. Der Kartograph stellt aber auch Höhenunterschiede durch Geländeprofile dar, die der Profilperimetrie entsprechen.

Abb. 5:

Modell des Gesichtsfeld-Berges. Die Pfeile kennzeichnen die Untersuchungsrichtung. Bei abszissenparalleler Untersuchungsrichtung resultieren die Isopteren, bei ordinatenparalleler Untersuchungsrichtung resultiert ein Profilschnitt.

(AULHORN 1962)



4. Durchführung der statischen Perimetrie:

Man sucht für einen Fleck, der sich um die Leuchtdichte ΔJ vom Grund mit der Leuchtdichte J abhebt, eine Gesichtsfeldstelle, wo er gerade wahrgenommen wird. Diese hat also eine Empfindlichkeit, die durch $\Delta J/J$ charakterisiert ist. Untersucht man längs einer Linie ein Stück des Gesichtsfeldes in dieser Weise, so erhält man ein Empfindlichkeitsprofil (GOLDMANN 1969).

Als das derzeit bestgeeignete Gerät für die statische Perimetrie muß das von HARMS 1960 entwickelte Tübinger Perimeter bezeichnet werden. Der Konstruktion nach ist es ein Halbkugel-Projektions-Perimeter, welches die Prüfung der wichtigsten sensorischen Funktionen des Auges erlaubt:

Isopterenperimetrie, Profilperimetrie, Adaptationsprüfung, Prüfung der zentralen und peripheren Sehschärfe, Prüfung der Sehbeeinträchtigung während und nach Blendung, Prüfung der Verschmelzungsfrequenz, Prüfung mit farbigen Marken und Prüfung der pupillo-motorischen Empfindlichkeit. Durch Änderung der Leuchtdichte der Halbkugel die Prüffläche und Umfeld ist - zwischen 0 und 10 asb, kann die Profilperimetrie unter verschiedenen Adaptationszuständen durchgeführt werden. Die Fixiermarke wird in die Kugelmitte projiziert. Ihre Form, Größe, Farbe und Leuchtdichte ist allen Anforderungen entsprechend variierbar. Die Prüfmarke ist rund, in Farbe und Größe veränderlich. Ihre Leuchtdichte kann von 1000 asb in 80 logarithmischen Stufen mit gleichem Abstand bis auf 0,00001 asb abgeschwächt werden. Durch Einschalten einer größeren Übersetzung zwischen Registriervorrichtung und dem Prüfmarkenprojektor kann das zentrale und parazentrale Gesichtsfeld mit dreifacher Einstellungs- und Registriergenauigkeit untersucht werden (HEILMANN 1972).

Die Einhaltung folgender Untersuchungsbedingungen gewährleistete uns hohe perimetrische Meßgenauigkeit:

a) Untersuchungsraum:

Alle Untersuchungen wurden in einem vollkommen abgedunkelten Raum durchgeführt, frei von störenden Umwelteinflüssen.

b) Adaptation:

Setzt man das Auge einer bestimmten Beleuchtung aus, so wird ein konstanter Leuchtdichte-Unterschied erst nach einer bestimmten Adaptationszeit erreicht. Diese Zeit ist umso länger, je größer der Unterschied zwischen vorgehender und Untersuchungsbeleuchtung ist (GOLDMANN 1969). Die Farbe des Umfeldes wurde deshalb stets weiß gehalten, mit der Leuchtdichte 10 asb. Die Voradaption an dieses Leuchtniveau betrug zehn Minuten.

c) Lokaladaptation:

Unter der Belastung eines Lichtreizes sinkt die Empfindlichkeit je nach seiner Stärke mehr oder weniger ab. Verschwindet der Lichtreiz, so steigt die Empfindlichkeit allmählich wieder an, bis das frühere Niveau erreicht wird. Durch Konstanthaltung der Darbietungszeit der Prüfmarke ($1/2 - 1$ sec) konnten wir die Lokaladaptation weitgehend vermeiden (HARMS 1969).

d) Fixation:

Zur Kopfruhigstellung und zur Erleichterung der Fixation befand sich der Kopf des Patienten in einer Halterung am Perimeter. Die Fixation wurde während der Untersuchung laufend durch ein Fernrohr kontrolliert.

e) Fixier- und Prüfmarke:

Die rote Fixiermarke hatte einen konstanten Durchmesser von dreißig Winkelminuten. Ihre Leuchtdichte betrug 100 asb. Für makuläre Untersuchungen wurde ein aus vier roten Punkten gebildetes Zeichen angeboten, ebenfalls mit einer Leuchtdichte von 100 asb.

Der weiße Prüfpunkt hatte einen konstanten Durchmesser von 10 Winkelminuten. Seine Leuchtdichte konnte von 1000 asb in 80 logarithmische Stufen mit gleichem Abstand bis auf 0,00001 asb abgeschwächt werden. Wir boten den Punkt jeweils für $1/2 - 1$ sec. an. Die Zwischenpausen betrugen, entsprechend dem Vorschlag von FANKHAUSER 1969 10 sec.

f) Pupillenweite:

Die die Pupille passierende Lichtmenge hängt von der Flächengröße der Pupille ab. Je weiter sie ist, umso besser ist die Netzhautbeleuchtung; zugleich wird bei weiter Pupille die Abbildung schlechter (GOLDMANN 1969, AULHORN 1969). Nach der Koagulation wurde wegen der Begleitiritis die Pupille medikamentös erweitert.

Da regelmäßig am ersten postoperativen Tag eine perimetrische Untersuchung stattfand, ist eine öfters aufgetretene allgemeine Niveausenkung mit Sicherheit auf die noch vorhandene Mydriasis zurückzuführen.

g) Refraktion:

Ist die Abbildung der Prüfmarke auf der Netzhaut nicht scharf, dann sinkt an der entsprechenden Gesichtsfeldstelle scheinbar die Unterschiedsempfindlichkeit. Für die inneren Isopteren bis 35 Grad ist es unerlässlich, die optimale Korrektur vorzusetzen, d. h. zusätzlich zur Fernkorrektur auch noch die entsprechende Nahkorrektur (AULHORN 1964, GOLDMANN 1969).

Zur Vermeidung refraktionsbedingter Skotome bestimmten wir für jeden Patienten die exakte Refraktion mit einem Refraktometer. Dies erscheint umso wichtiger, da transitorische Hypermetropien und Myopien, ebenso wie die Einschränkung der Akkommodationsbreite vor allem beim jugendlichen Diabetiker (FANTA/ ZOTTI) als Komplikationen beim Diabetes bekannt sind.

Obwohl wir diese sieben Gebote exakt einhielten, können folgende Störfaktoren das perimetrische Ergebnis beeinflussen (HARMS 1969):

a. Individuelle Streuung:

Jeder Messung haften Ungenauigkeiten an, die in Schwankungen der Reizbedingungen und Reaktionsweise des Organismus, aber auch in der Person des Messenden und Untersuchten begründet sind.

b. Zentraler Gefäßbreichtum:

Der Prüfpunkt kann beim "Durchwandern" eines Meridians gänzlich auf ein Gefäß oder gänzlich neben ein Gefäß fallen. Je nachdem wird die Lichtmenge verschieden sein, welche die dahinter liegenden Sinneszellen reizt. Im gefäßreichen Zentrum zwischen drei und fünfzehn Grad sind deshalb Streuungen zu erwarten.

c. Bulbus - Rotation:

Anhand des Blinden Fleckes lassen sich Rotationsbewegungen des Bulbus um seine Achse bis zehn Grad nachweisen. Dadurch können Streuungen der Empfindlichkeit einer Netzhautstelle vorgetäuscht werden.

5. Untersuchter Gesichtsfeldbereich:

Die Retinopathia diabetica tritt in ihren Stadien eins mit drei vorwiegend am hinteren Augenpol auf. Die Lichtkoagulationsexpositionen werden deshalb im Zentrum, also innerhalb des Gefäßbogens, als auch außerhalb des Gefäßbogens bis in die mittlere Peripherie gesetzt. Da die Lichtunterschiedsempfindlichkeit im Zentrum am höchsten ist, galt diesem Netzhautareal unser perimetrisches Interesse. Hierbei kommt uns die größere Übersetzung am Tübinger Perimeter sehr zu gute, mit der wir die zentralen

dreißig Grad mit der dreifachen Einstellungs- und Registriergenauigkeit untersuchen können.

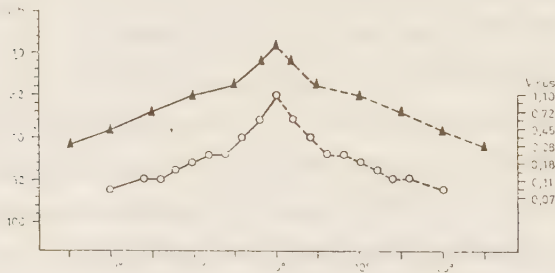


Abb. 6:

Visus und zentrale Lichtunterschiedsempfindlichkeit in Abhängigkeit der Netzhautmitte (AULHORN 1964).

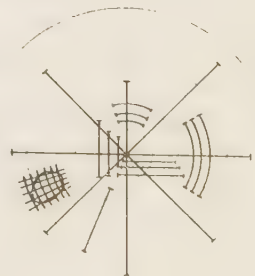
Lichtunterschiedsempfindlichkeit ▲▲▲▲▲ obere Kurve.
Visus ○○○○○ untere Kurve.

Wir gebrauchten meridionale Profilschnitte, wie sie zur Erkennung von Nervenfaserausfällen von HARMS (1969) empfohlen werden. Gelegentlich kommen auch meridianparallele Profilschnitte zur Anwendung. Die Untersuchungs-
linien liegen jeweils vor, in und nach einem Licht-
koagulationsherd.

Die Prüfmarken wurden im Abstand von 1 Grad angeboten.

Abb. 7:

Untersuchungslinien, entlang derer die Profilperimetrie durchgeführt werden kann: die wichtigsten sind Meridiane, Kreisbögen und auch senkrecht oder waagrecht liegende Linien (HARMS 1969).



D. Ergebnisse

I. Erläuterungen zu den Profilschnitten

Zur Auswertung kommen insgesamt 46 Profilschnitte von 12 Augen, die mit den Buchstaben A, B, C etc. gekennzeichnet wurden. Die Profilkurven (Abb. 10 und 11) werden so dokumentiert, daß auf der Abszisse die "Länge" des Schnittes in der vom Perimetrie-Schema (Abb. 8) übernommenen Gradeinteilung zur Darstellung kommt. Auf der Ordinate wird die gemessene Leuchtdichte in Apostilb (asb) eingetragen. Diese Skala reicht von 0,1 asb bis 1000 asb. Die größte Leuchtdichte ist an der der Macula entsprechenden Koordinationsstelle - also bei 0° - zu erwarten.

In der Abb. 10 erkennen wir bei 10° ein relatives Skotom mit der maximalen Leuchtdichte von 100 asb. Für die Beurteilung genügt es daher die Abszisse bei 320 asb anzusetzen und nicht den vollen Kurvenverlauf bis 1000 asb wiederzugeben. Liegt aber wie Abb. 11 zeigt ein absolutes Skotom bei 7°- 9° vor, so muß das gesamte Profil bis 1000 asb dargestellt werden.

Bei einigen Patienten wird über den 0°-Meridian hinaus perimetriert (Max B., Hans H., Erich E., Therese B.). Auf den Profilschnitten, die senkrecht oder schräg auf dem 0°-Meridian liegen, wird die Richtungsangabe "nach oben" oder "nach unten" vom 0°-Meridian aus entsprechend dem Fundusfoto (Abb. 9) eingezeichnet.

Die Linie bzw. das Profil B in unserem Beispiel, siehe Abb. 8 bis 11, soll dies verdeutlichen. Seitlich der Profilschnitte befinden sich die Angaben über den Zeitpunkt der Messung: 1 T. n. LK bedeutet demnach daß die Messung am 1. Tag nach der Lichtkoagulation erfolgte; oder 1 T. v. LK Messung 1 Tag vor der Lichtkoagulation.

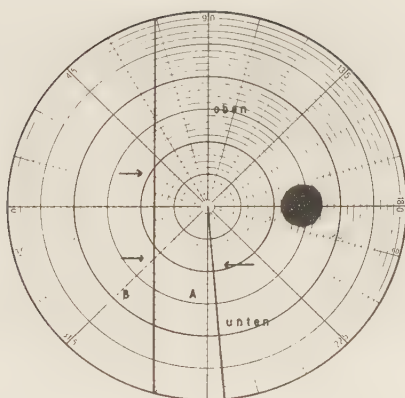


Abb. 8: Perimetrieschema.

A: radiäre Linie mit der Macula beginnend.

B: senkrecht stehende Linie.

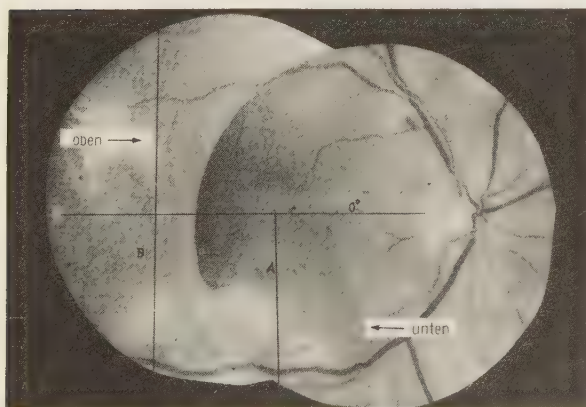


Abb. 9: Fundusfoto.

A und B der Perimetrielinie entsprechende Geraden. Macula ist der Schnittpunkt des 0° -Meridians mit der Linie A.

A



Abb. 10: Profilkurve A.

Profil entsprechend der Untersuchungsline A.
 Relatives Skotom bei $8,5^\circ$.

B

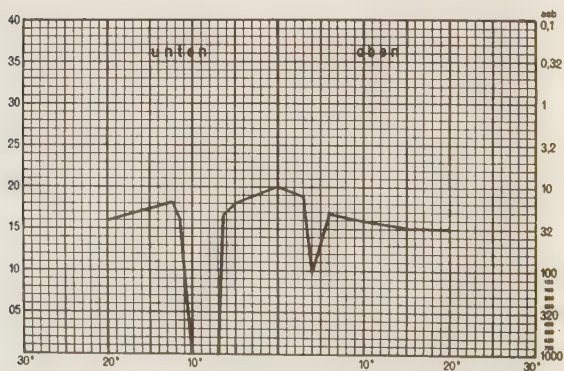


Abb. 11: Profilkurve B.

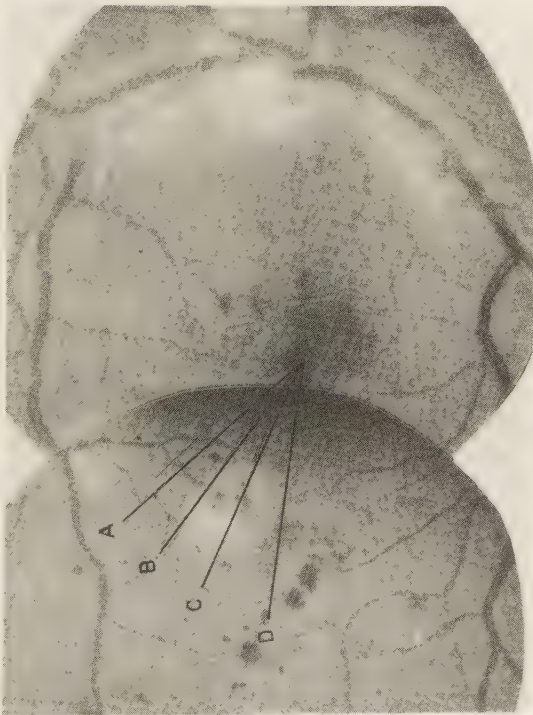
Profil entsprechend der Untersuchungsline B.
 Absolutes Skotom bei 7° - 10° /unten.
 Relatives Skotom bei 3° - 6° /oben.

Patientin:

Angelika L. 25 Jahre, Diabetes mellitus ist seit 13 Jahren bekannt. Beidseits besteht eine Retinopathia diabetica im Stadium III. Es wird nur das rechte Auge dargestellt. Der Visus vor und nach der Lichtkoagulation betrug mit Korrektur 0,6.

Lichtkoagulation: Grundlast I, Feldblende 3.

Perimetrie: Ein Tag vor und nach der LK* und 7 Tage nach der LK. Es werden vier Meridiane untersucht, von denen zwei, nämlich B und C den paramaculären LK-Herd schneiden. Die untersuchte Länge beträgt 15°.



Befund:

In den Profilschnitten B und C bestehen durch den LK-Effekt bedingte Ausfälle: in B relativ und in C absolut. Die Profile A und D weisen eine normale Abflachung auf, d.h. es findet keine Unterbrechung zentripetaler Nervenfasern statt. Die Profile A/B/C/D zeigen wegen diabetogener Maculopathie ein erniedrigtes zentrales Empfindlichkeitsniveau auf.

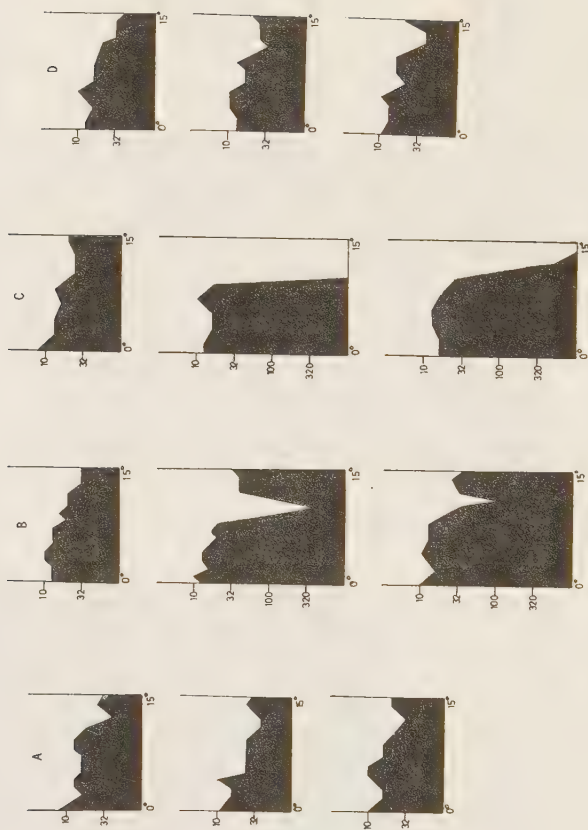
* Für die weiteren Dokumentationen wird der Begriff "Lichtkoagulation" mit "LK" abgekürzt wiedergegeben.

Angelika L.
Rechtes Auge

1 T. v. LK

1 T. n. LK

7 T. n. LK



Patient: Paul B. 29 Jahre. Diabetes mellitus ist seit 24 Jahren bekannt. Beidseits liegt eine Retinopathia diabetica im Stadium II vor. Wir dokumentieren nur das rechte Auge. Visus vor der LK mit Korrektur 0,8 und nach der LK wegen eines zarten Maculaödems mit Korrektur 0,6.

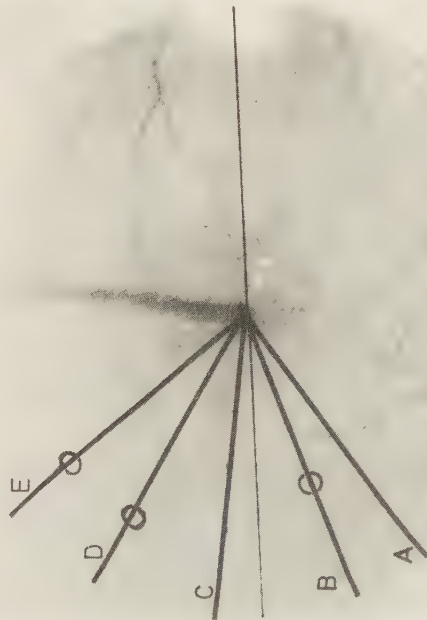
Lichtkoagulation: Grundlast I, Feldblende 3.

Perimetrie:

1 Tag vor und nach der LK, 11 und 19 Tage nach der LK. Es werden fünf Meridiane für die Länge von 20° untersucht. Auf dem blassen Fundusfoto wurden die LK-Effekte mit schwarzen Kreisen markiert. Sie liegen auf den Linien B, D und E.

Befund:

In den Profilschnitten B/D/E treten die LK-Effekte anfangs als absolute Skotome und später als relative Skotome auf. Der Profilschnitt C weist keine Ausfälle auf, das bedeutet intakte Nervenfaserschicht über dem LK-Effekt auf der Linie D. Im Profil A tritt ein kleines relatives Skotom auf, das entweder auf ischämische Netzhautareale oder auf den Ausfall der Photorezeptoren im LK-Herd des Profils B zurückzuführen ist.



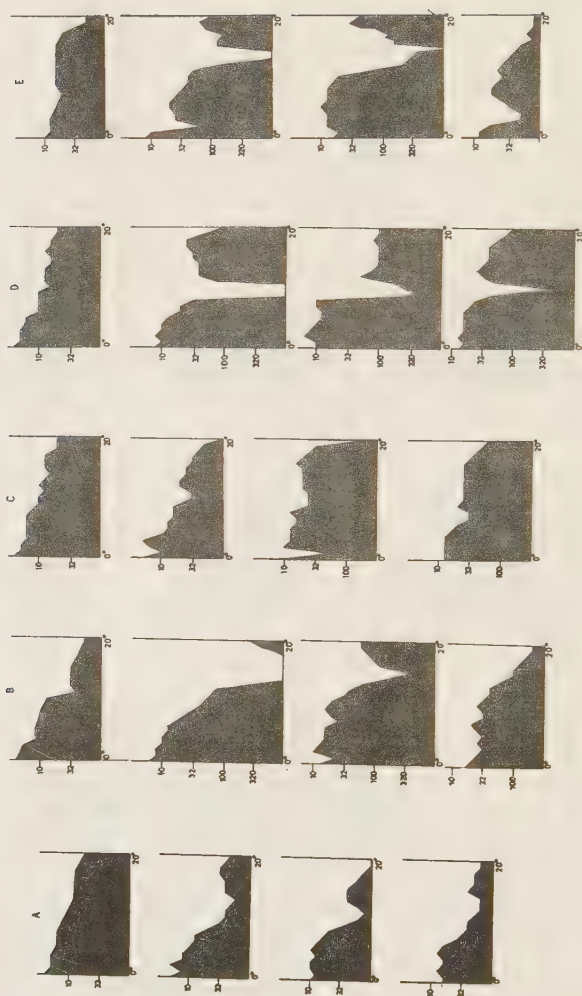
Paul B.
Rechtes Auge

1 T. v. LK

1 T. n. LK

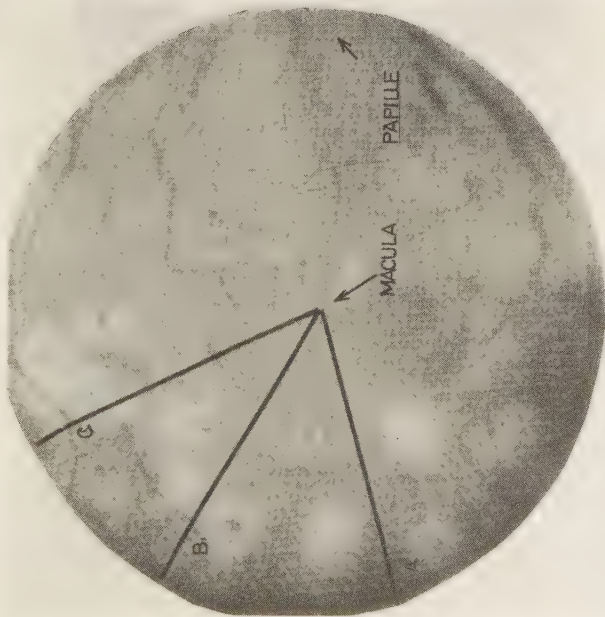
11 T. n. LK

19 T. n. LK



Patient: Sebastian Sch. 30 Jahre. Diabetes mellitus ist seit 14 Jahren bekannt. Beidseits besteht eine Retinopathia diabetica im Stadium III. Es wird zuerst das rechte Auge und dann das linke Auge dargestellt. Visus vor der LK mit Korrektur 0,8 und nach der LK infolge eines Maculödems mit Korrektur nur 0,6.

Lichtkoagulation: Grundlast I, Feldblende 3.



Perimetrie:

Ein Tag vor und nach der LK, 21 und 42 Tage nach der LK. Es wurden drei Meridiane für die Länge von 20° untersucht. Die LK-Effekte liegen, wie auf dem Fundusfoto gut zu erkennen ist, zwischen den Linien A und B, während C durch einen größeren LK-Bezirk läuft.

Befund:

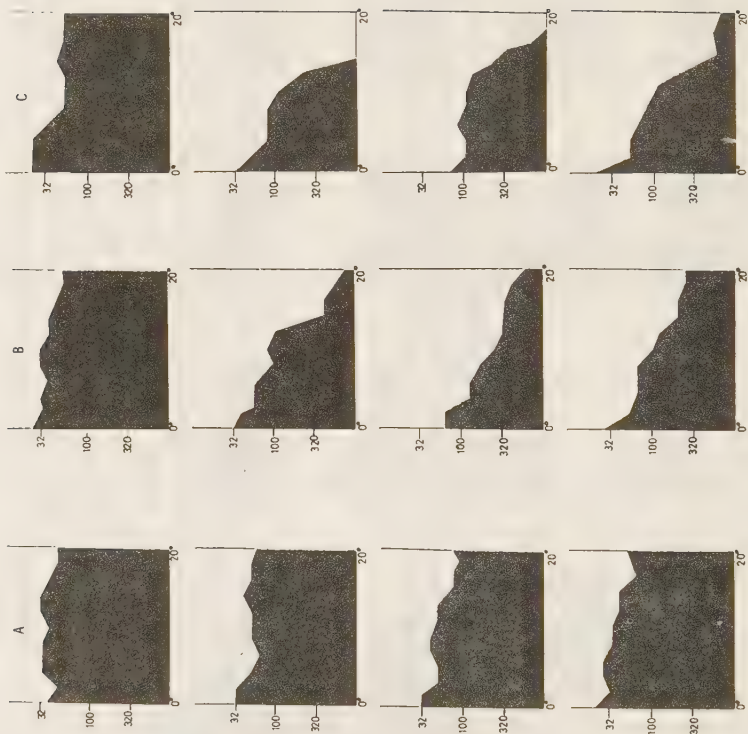
In allen drei Profilen wurde eine Erniedrigung der zentralen Empfindlichkeit gemessen (diabetogene Maculopathie). Der Profilschnitt A zeigt keine Ausfälle, d.h. zentripetale Nervenfasern werden nicht unterbrochen. Im Profilschnitt B kommt ein relatives Skotom zur Darstellung, das durch den LK-Läsionsrand und nicht durch eine Unterbrechung zentripetaler Nervenfasern verursacht ist. Im Profil C sehen wir ein durch den LK-Herd bedingtes absolutes Skotom, das im chronischen Stadium relativ wird.

1 T. v. LK

1 T. n. LK

21 T. n. LK

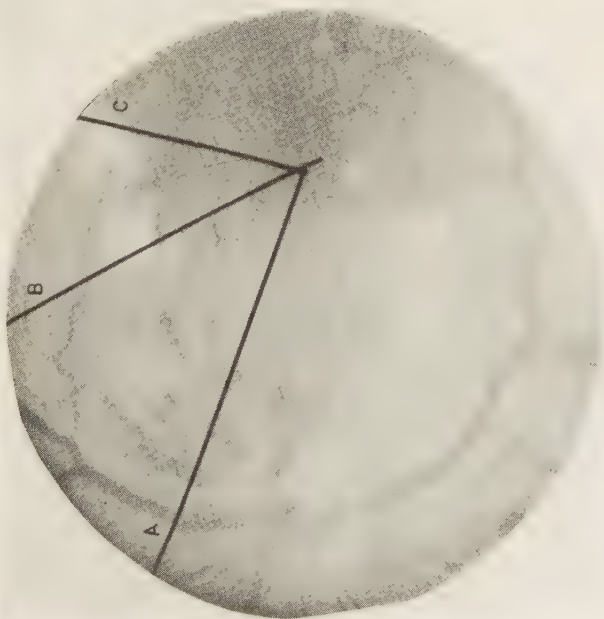
42 T. n. LK



Patient: Sebastian Sch. 30 Jahre. Es wird jetzt das linke Auge demonstriert. Beidseits Retinopathia diabetica im Stadium III. Visus links vor und nach der LK mit Korrektur 0,8.

Lichtkoagulation: Grundlast I, Feldblende 3.

Perimetrie: 1 Tag vor der LK, 1 und 16 Tage nach der LK. Es wurden drei Meridiane für die Länge von 20° untersucht. Nur die Untersuchungslinien B und C laufen durch einen LK-Effekt.



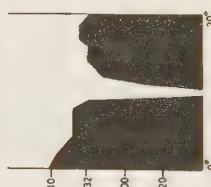
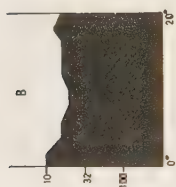
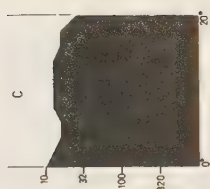
Befund:

Die Profilschnitte B und C verdeutlichen einen frischen LK-Effekt mit absoluten und später relativen Skotomen. Eine Unterbrechung der zentralen Nervenfasern in dem der Linie B benachbarten LK-Herd findet nicht statt, denn der Ausfall in C müßte dann als wesentlich größeres Skotom zum Vorschein kommen..

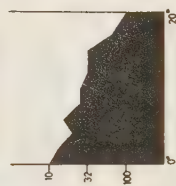
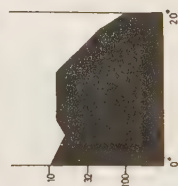
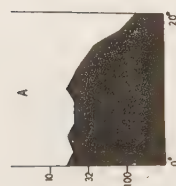
In allen drei Profilen ist die zentrale Empfindlichkeit herabgesetzt (diabetogene Maculopathie).

Sebastian Sch.
Linkes Auge

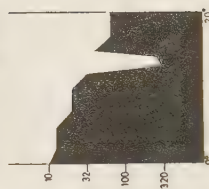
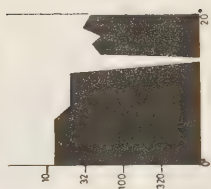
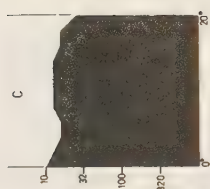
1 T. v. LK



1 T. n. LK



16 T. n. LK



Patient: Dietger G. 32 Jahre. Diabetes mellitus seit 10 Jahren bekannt. Beidseits liegt eine Retinopathia diabetica im Stadium III vor. Es wird nur das rechte Auge dargestellt. Visus vor und nach der LK mit Korrektur 0,9.

Lichtkoagulation: Grundlast I - III, Feldblende 3 - 1,5.

Perimetrie: 1 Tag vor und nach der Lk, 5 und 10 Tage nach der LK. Es wurden acht Meridiane jeweils für eine Länge von 15° untersucht. Die Linien B,D,G laufen direkt durch LK-Herde, während A, C und H zentripetale Nervenfasern untersuchen, die in den LK-Herden unterbrochen werden könnten.

Befund:

Die Profilschnitte A, C und H zeigen keine Ausfälle, die auf eine Nervenfaserverbrechung hinweisen könnten. Die Profilschnitte B, D und G weisen entsprechend den LK-Effekten relative Skotome mit deutlicher Erholungstendenz auf. Die Profile E und F sind ohne Besonderheiten. Wir können wieder ein relatives Zentralskotom bei zentralen diabetogenen Fundusveränderungen feststellen.



Dietger G.
Rechtes Auge



1 T. v. LK

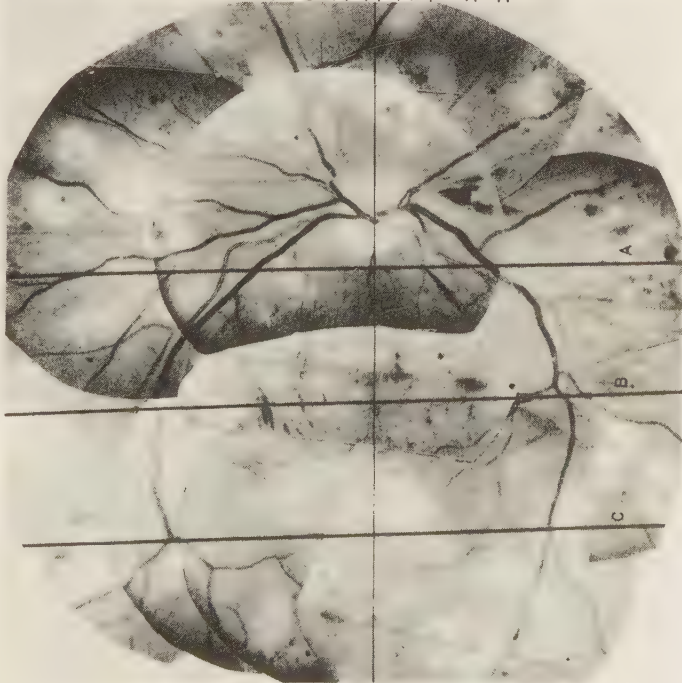
1 T. n. LK

5 T. n. LK

10 T. n. LK

Patient: Hans H. 32 Jahre. Diabetes mellitus seit 20 Jahren bekannt. Beidseits besteht eine Retinopathia diabetica im Stadium II. Es wird zuerst das rechte Auge und dann das linke Auge demonstriert. Visus vor und nach der Lk mit Korrektur 0,6.

Lichtkoagulation: Grundlast II, Feldblende 1,5.



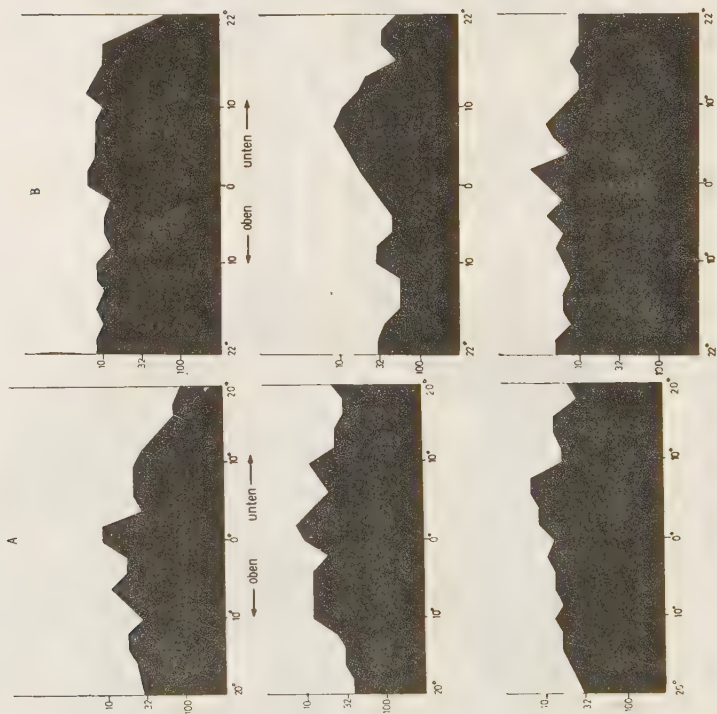
Perimetrie:

1 Tag vor und nach der LK, und 7 Tage nach der LK.
Es wurden drei, dem 90° Meridian parallele Profilschnitte im Abstand von 10° untersucht.

Befund:

Da im Profil C die tangierten LK-Effekte nicht zur Darstellung kommen, muß eine Bulbusrotation und keine Kongruenz von Perimetrielinien zum Fundusfoto vorliegen. Es ist anzunehmen, daß die Linie etwas temporal in dem von LK verschonten Netzhautareal liegt. Die nun zwischen B und C liegenden LK-Herde verursachen in C keine Unterbrechung der zentripetalen Nerven. Dem Profil B fehlt der zentrale Empfindlichkeitsgipfel, während in A keinerlei Ausfälle auftreten.

1 T. v. LK



1 T. n. LK



7 T. n. LK

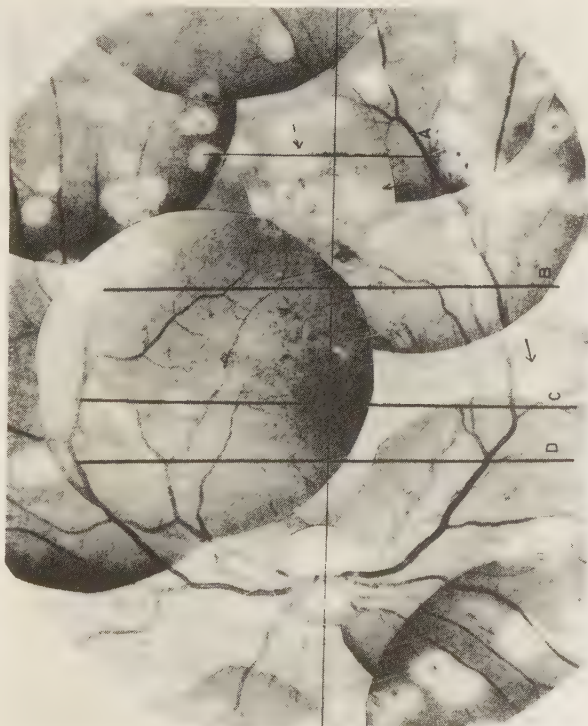
Patient: Hans H. 32 Jahre. Es wird jetzt das linke Auge dargestellt. Visus links vor der LK mit Korrektur 0,7 und nach der LK mit Korrektur 0,8 p.
 Lichtkoagulation: Grundlast II, Feldblende 1,5.

Perimetrie:

4 Tage vor der LK, 1,6,20 und 28 Tage nach der LK. Es wurden vier senkrecht auf dem 0° Meridian stehende Linien untersucht: bei 5° nasal der Macula, bei 10° und 20° temporal der Macula. Die LK-Herde liegen, wie auf dem Fundusfoto dokumentiert, zwischen den Linien A und B, sowie am Ende der Linien am Gefäßbogen.

Befund:

Profil A zeigt nach oben einen relativen Ausfall, bedingt durch zwei LK-Effekte. Nach unten sind in A keine Skotome registrierbar, d.h. es findet keine Nervenfaserverbrechung statt. Im Profil B finden wir oben keinen Ausfall, der auf eine Nervenfaserverbrechung in dem kleinen LK-Herd auf Linie C schließen lassen könnte. Dieser LK-Effekt scheint so klein zu sein, daß er bei der geringsten Bulbusrotation im Profil nicht mehr als Ausfall erscheint. Da Profil D zeigt keine funktionellen Ausfälle,



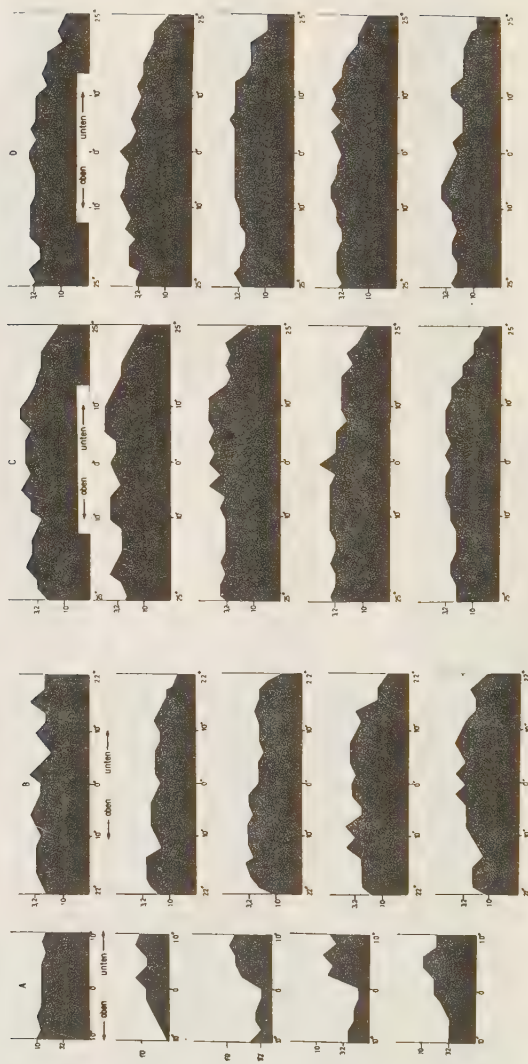
4 T. v. LK

1 T. n. LK

6 T. n. LK

20 T. n. LK

28 T. n. LK

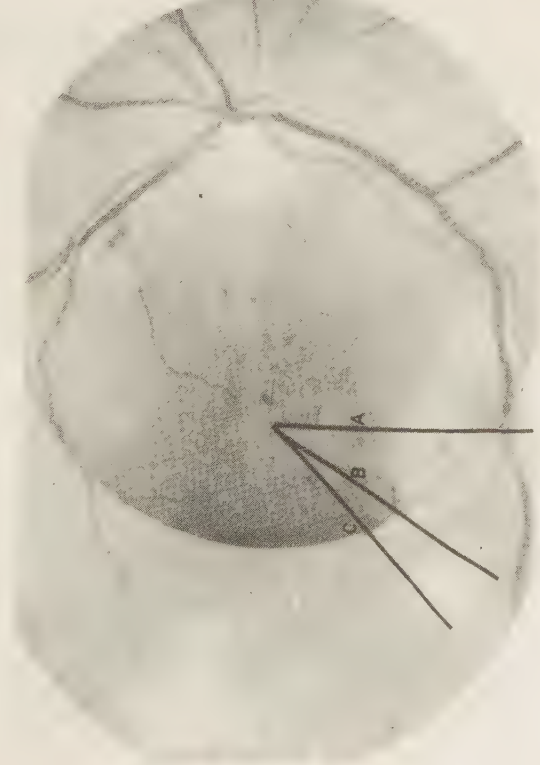


Patient: Karl R. 33 Jahre. Diabetes mellitus seit 23 Jahren bekannt. Beidseits Retinopathia diabetica im Stadium II. Es wird hier nur das rechte Auge dargestellt.

Visus vor und nach der LK ohne Korrektur 0,3 - 0,4.

Lichtkoagulation: Grundlast II, Feldblende 3. Sofort nach der LK trat eine Ablatio fugax auf. In den nächsten Tagen war bereits eine gute Resorptionstendenz zu beobachten.

Perimetrie: 1 Tag vor und nach der LK, 5 und 13 Tage nach der LK. Es wurden drei Meridiane untersucht, Länge 10°. Die Untersuchungslinien A und B schneiden auf dem Fundusfoto je einen LK-Herd.

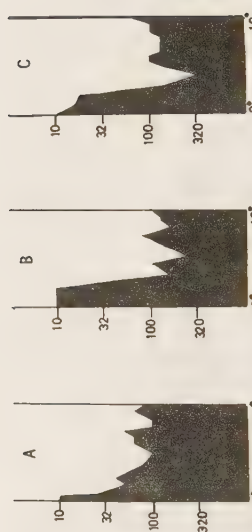


Befund:

Bei der ersten perimetrischen Kontrolle, am Tage nach der LK, bestand in den drei Profilen ein Ringskotom als Folge der Ablatio fugax. Diese Ablatioart tritt gelegentlich nach einer zentralen LK auf und bildet sich rasch zurück (v. Barsewisch 1971). Fünf Tage später hatte sich bei Karl R. auch tatsächlich erholt, und die direkt lichtkoagulationsbedingten Skotome traten in den Vordergrund. In den Profilen A, B und C fanden wir absolute, bzw. später relative Skotome, die der Lage der LK-Effekte entsprachen. Bei einer Nervenfaserverbrechung durch die LK-Herde müßte, entsprechend dem Nervenfaserverlauf, in C ein wesentlich größerer Funktionsausfall gemessen werden.

Karl R.
Rechtes Auge

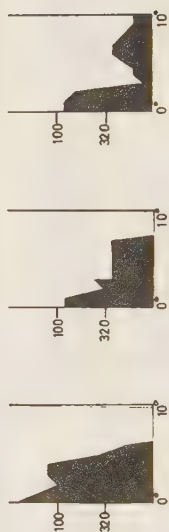
1 T. v. LK



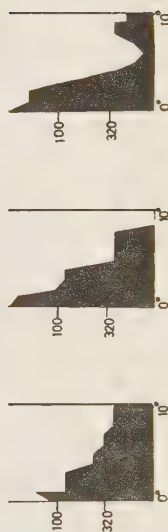
1 T. n. LK



5 T. n. LK



13 T. n. LK



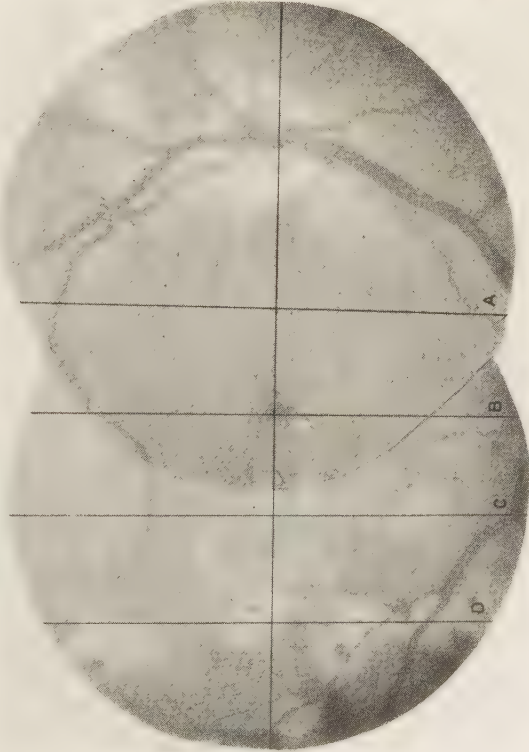
Patient: Max B. 34 Jahre. Diabetes mellitus seit zwei Jahren bekannt. Beidseits besteht eine Retinopathia diabetica im Stadium III. Wir dokumentieren zuerst das rechte Auge und anschließend das linke Auge. Visus vor der LK mit Korrektur 0,7 und nach der LK wegen eines Maculaödems 0,5.

Lichtkoagulation: Grundlast I, Feldblende 3.

Perimetrie: 1 Tag vor und nach der LK, 7 Tage nach der LK. Es wurden vier meridianparallele Profilschnitte untersucht, die senkrecht auf dem 0° Meridian stehen: bei 5° nasal der Macula, bei 0°, 5° und 10° temporal der Macula.

Befund:

Auf dem Fundusfoto schneiden die Linien C und D LK-Effekte. Auf den Profilschnitten kommen diese Effekte als relative (Profil C) und als absolute Skotome (Profil D) zur Darstellung. Bei einer Nervenfaserverbrechung in dem LK-Herd in C/unten müsste entsprechend dem Nervenfaserverlauf in D/unten ein wesentlich größerer Ausfall auftreten. Die konfluierten LK-Herde in D/unten können perimetrisch nicht getrennt erfasst werden und imponieren deshalb als einer. Die durch die Macula laufende Untersuchungslinie B zeigt kaum einen maculären Empfindlichkeitsgipfel.

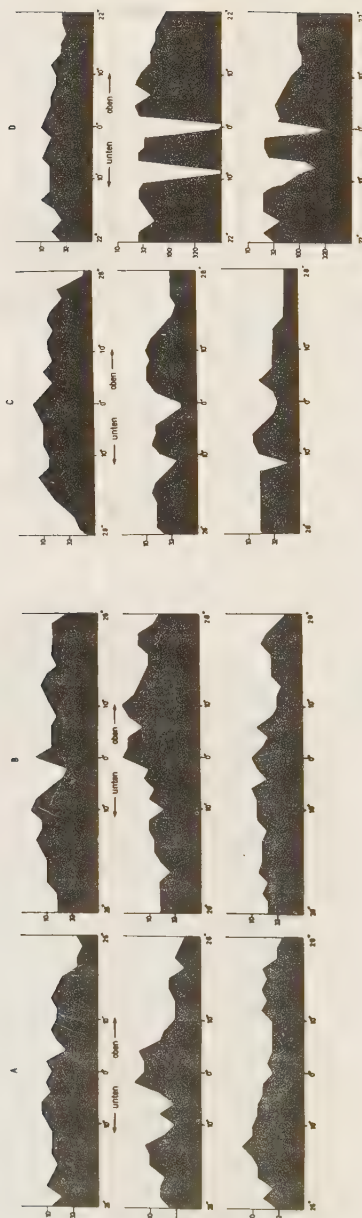


Max B.
Rechtes Auge

1 T. v. LK

1 T. n. LK

7 T. n. LK



Patient: Max B. 34 Jahre. Es wird jetzt das linke Auge dargestellt. Visus vor der LK ohne Korrektur 0,8 und nach der LK infolge einer zentralen Ablatio fugax ohne Korrektur 0,3.

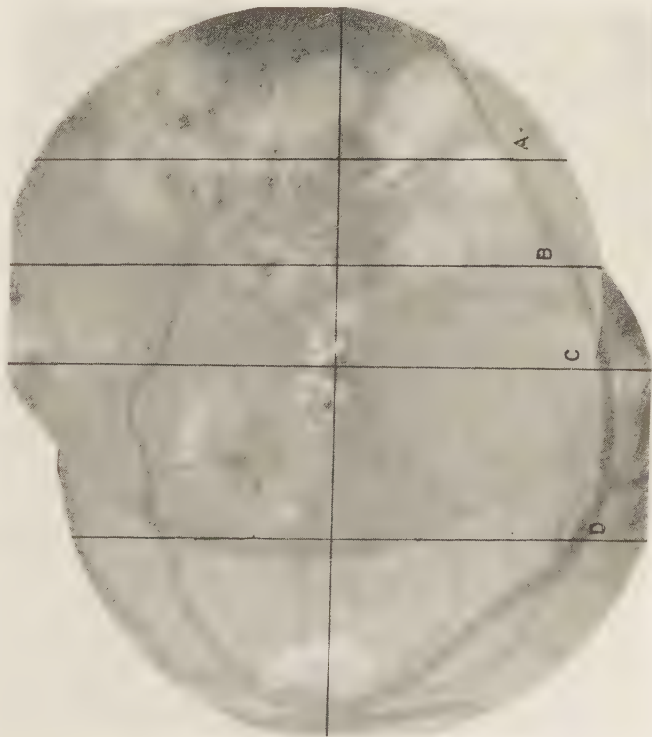
Lichtkoagulation: Grundlast I, Feldblende 3.

Perimetrie:

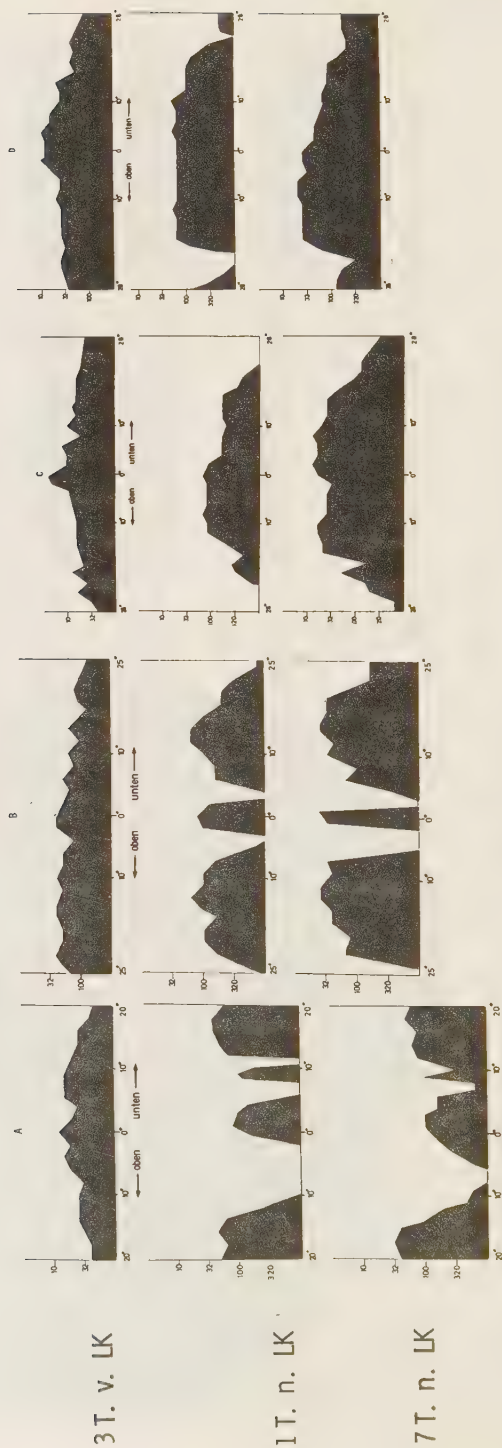
3 Tage vor der LK, 1 und 7 Tage nach der LK.
Es wurden vier meridianparallele Profilschnitte untersucht, die senkrecht auf dem 0° Meridian stehen: bei 7° nasal der Macula, bei 0°, 5° und 10° temporal der Macula.

Befund:

Wir erkennen auf dem Fundusfoto, daß die Linien A und B zentrale LK-Effekte schneiden und die Linien C und D am Gefäßbogen liegende LK-Effekte. In den Profilen A, B, C und D stellen sich die LK-Herde als absolute Skotome dar, die im intermediären Stadium in A, B und D relativ werden. Im Profil C fehlt der maculäre Empfindlichkeitsgipfel.



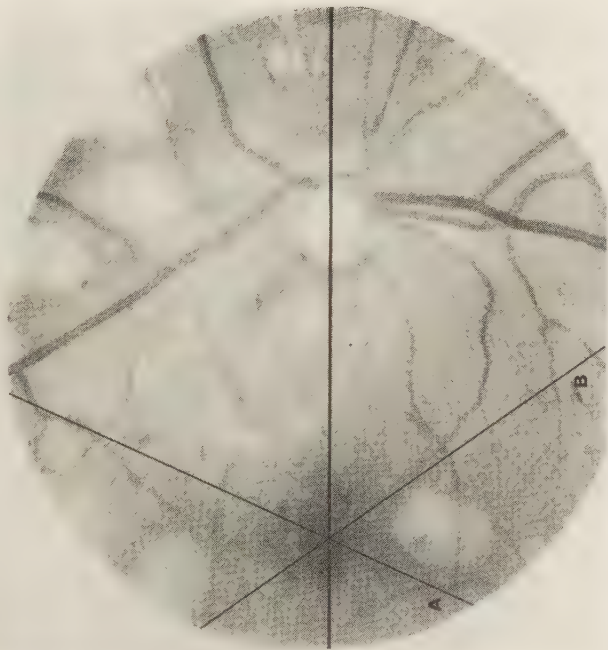
Max B.
Linkes Auge



Patient: Erich E. 38 Jahre. Diabetes mellitus ist seit neun Jahren bekannt. Beidseits liegt eine Retinopathia diabetica im Stadium II vor. Es wird nur das rechte

Auge demonstriert. Visus vor und nach der LK mit Korrektur 0,8.

Lichtkoagulation: Grundlast I, Feldblende 1,5.



Perimetrie:

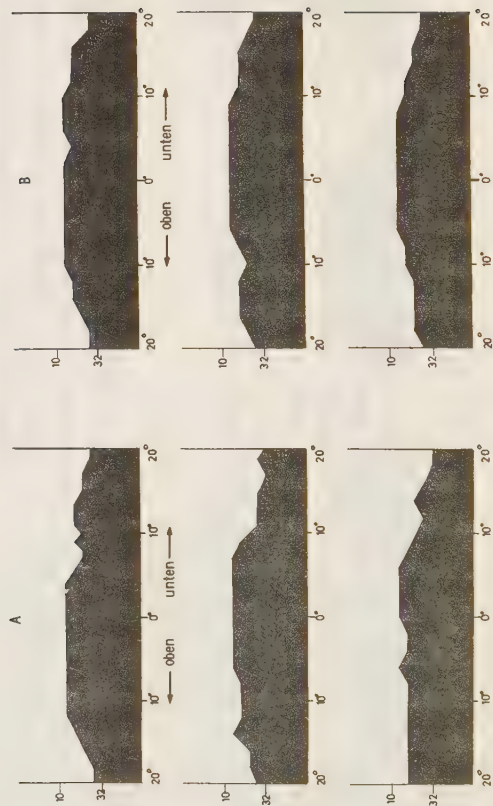
1 Tag vor und nach der LK, 21 Tage nach der LK.
Auf dem Fundusfoto erkennen wir zwei Untersuchungslinien A und B, die sich in der Macula kreuzen. A und B werden in einer Länge von insgesamt 40° untersucht. Zwischen beiden Linien befindet sich oben und unten je ein LK-Herd.

Befund:

Auf beiden Profilschnitten ist kein Ausfall zu beobachten. Es findet also in beiden LK-Herden keine Nervenfaserverbrechung statt: Profil A/unten und B/oben. Die maculäre Empfindlichkeit ist wie in allen bisherigen Fällen, erniedrigt.

Erich E.
Rechtes Auge

IT. v. LK



IT. n. LK

21 T. n. LK

Patientin:

Therese B. 45 Jahre. Diabetes mellitus ist seit 18 Jahren bekannt. Beidseits besteht eine Retinopathia diabetica im Stadium III. Es wird nur das linke Auge dokumentiert. Visus vor und nach der LK ohne Korrektur 0,6 - 0,7. Ein halbes Jahr nach der LK traten flächenhafte Netzhaut- und Glaskörperblutungen bei Hypertonus und Willebrand Jürgens Syndrom auf.

Lichtkoagulation: Grundlast II, Feldblende 3.



Perimetrie:

1 Tag vor und nach der LK, 6 Tage nach der LK. Es wurden drei meridianoparellele Profilschnitte untersucht, die schräg auf dem 0° Meridian stehen: bei 5°, 10° und 15° jeweils temporal der Macula. Auf diesen drei Untersuchungslinien liegen LK-Herde.

Befund:

Die Profilschnitte weisen den LK-Effekten entsprechende absolute Ausfälle auf (in A/B/C). Nur in den Profilen C/unten und B/unten sind die Ausfälle nicht von der praeretinalen Blutung zu differenzieren.

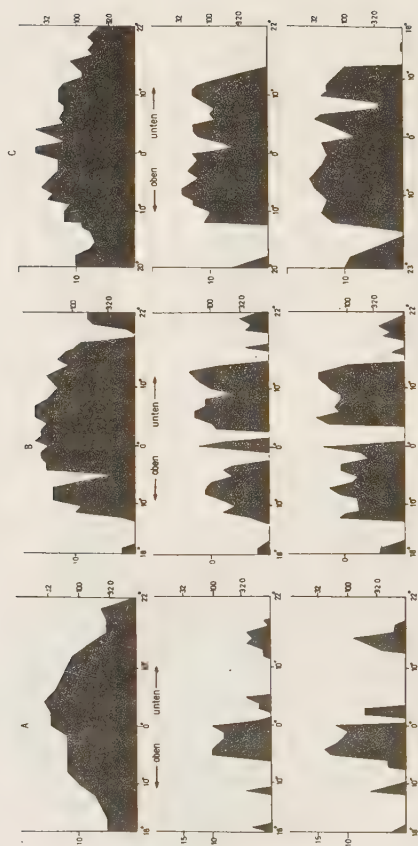
Die absoluten Ausfälle vor der LK im Profil weisen auf diabetogen bedingte ischämische Netzhautareale hin.

Therese B.
Linkes Auge

1 T. v. LK

1 T. n. LK

6 T. n. LK



Patienten	Profilschnitte	LK Herde	Skotome		relativ		Blockierung
			absolut		relativ		
			akut	chron.	akut	chron.	
Max B.	RA	A B C D	>5	D	C	C D	C
	LA	A B C D	>7	ABCD	A B	ACD	A
Hans H.	RA	A B C	>3				C
	LA	A B C D	>5			A	A B
Sebastian S.	RA	A B C	6	C	B	B C	A (B)
	LA	A B C	2	B C		B C	C
Dietger G.	RA	A B C D	3		BDG	BDG	A C H
		E F G H					
Paul B.	RA	A B C D E	3	BDE		BDE	
Erich E.	RA	A B	2				A
Karl R.	RA	A B C	4	ABC	B	A C	C
Angelika L.	RA	A B C D	1	C	C	B	A
Therese B.	LA	A B C	>6	ABC	ABC		
Summe		46	>47	18	7	7	18
							14

IV. Auswertung der Schlußtafel

In der vorliegenden Tabelle sind mindestens 47 Lichtkoagulationseffekte mit der Methode der statischen Perimetrie am Tübinger Perimeter erfaßt. Manche Herde konfluieren und imponieren dann als ein sehr großer Effekt. In den 46 Perimetrieschnitten kamen 25 Skotome (18 absolute und 7 relative) in der akuten Phase zur Darstellung. Nur zwei konnten nach Vergleich des Fundusfotos nicht gefunden werden: Patient Hans H. rechtes Auge, Profil C; Patient Hans H. linkes Auge, Profil C.

Diese beiden Fälle zeigen nochmal die Schwierigkeiten der Statischen Perimetrie auf: trotz gewissenhafter Messung kann das Ergebnis durch individuelle Reaktionsweise, Rotationsbewegung des Bulbus aber auch durch Übertragungsungenauigkeiten der Profillinien vom Fundusfoto auf das Perimetrie-Schema störend beeinflußt werden.

In der Intermediärphase bzw. im chronischen Stadium fanden wir ebenfalls 25 Skotome. Diesmal allerdings 7 absolute und 18 relative Skotome. Ein relatives Zentralskotom wurde bei allen untersuchten zwölf Augen perimetriert. Es besteht hierfür ein direkter ursächlicher Zusammenhang mit den maculären Veränderungen bei der Retinopathia diabetica. In elf von 46 Perimetrieschnitten konnte nachgewiesen werden, daß Neuriten der 2. Neurone in der Nervenfaserschicht keine Unterbrechung durch einen milden Lichtkoagulationseffekt erfahren. Wir konnten in diesen elf Schnitten

keine entsprechende relative oder absolute Empfindlichkeitserniedrigung messen.

Empfindlichkeitsschwankungen mit "sägezahnartigen" oder "siebartigen" Ausfällen (AULHORN) liegen vorwiegend bei Patienten mit Retinopathia diabetica innerhalb der Norm und sind daher für diese Arbeit nicht als signifikante Ausfälle zu verwerten.

E. Diskussion:

Die Lichtkoagulation stellt in der Augenheilkunde eine sehr häufig verwendete Therapie-Möglichkeit dar. Die Klärung der Frage, inwieweit sie die Netzhautfunktion beeinflusst, wird umso dringender, je näher man sich mit dem Koagulieren an die empfindlichsten Stellen der Netzhaut, nämlich die Macula und die Papille heranwagt. Wird die Nervenfaserschicht der Netzhaut durch einen Lichtkoagulationseffekt gestört, so erscheinen im Gesichtsfeld sektorenförmige Ausfälle, die umso größer werden, je näher der Effekt am Zentrum sitzt. Bei mehrfachen Koagulationen am hinteren Pol könnten sich die Ausfälle summieren und den gesamten Gesichtsfeldbereich wesentlich verkleinern. Falls die Nervenfaser-

schicht verschont bleibt, kann es nur zu umschriebenen Skotomen, entsprechend der Größe des Koagulationseffektes kommen. Zu Beginn der Koagulationsära beschränkte man sich deshalb auf die Behandlung von bereits stark funktionsgeschädigten Netzhautarealen, oder für die Funktion fast bedeutungsloser, in der äußersten Peripherie gelegener Netzhautveränderungen. Um jedoch die Möglichkeiten der Lichtkoagulation auch im Netzhautzentrum voll ausschöpfen zu können, z.B. bei der Retinopathia diabetica, oder Retinopathia centralis serosa, muß man sich über deren funktionelle Auswirkungen vollständig im Klaren sein.

In der vielfältigen Literatur über Lichtbehandlung finden sich nur vereinzelt exakte Angaben über Gesichtsfelduntersuchungen. Histologische Aufarbeitungen von den unterschiedlichsten Lichtbehandlungsmethoden mit verschiedenen Intensitäten wurden wesentlich häufiger veröffentlicht. Dies darf jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, daß es sich hierbei immer um Einzelfälle handelt: menschliche Augen die an einem malignen Tumor erkrankt sind und vor der Enukleation lichtbehandelt und eventuell perimetriert wurden. Histologische Serienuntersuchungen sind nur tierexperimentell möglich.

MEYER-SCHWICKERATH beschrieb 1954 die Gesichtsfeld-Ausfälle nach direkter Koagulation eines Maculaforamens: das Zentralskotom wurde nach der Lichtkoagulation grösser, während sich das umgebende relative Skotom (perifoveales Oedem) verkleinerte und seine Verbindung zum blinden Fleck verlor. In besonders gefährdeten Augen führte MEYER-SCHWICKERATH Lichtkoagulationen radspeichenförmig entlang Nervenfasern aus (MEYER-SCHWICKERATH, 1959).

Auch HEINZEN (1960) beschreibt nach Lichtkoagulationen von Maculaforamina nur subjektive Skotome, während objektiv keine größeren Gesichtsfeld-Ausfälle zu vermerken waren.

SCHOTT berichtete 1964 über Gesichtsfeld-Untersuchungen nach Lichtkoagulation bei Retinopathia diabetica. Die Lichtkoagulation wurde mit Grundlast 3 und Feldblende $1,5^{\circ}$ bis 3° paramaculär und parapapillär durchgeführt. Eine fächerförmige Gesichtsfeldeinschränkung konnte nicht perimetriert werden. Nur bei parapapillärer Koagulation war eine Vergrößerung des blinden Flecks festzustellen. Spätere subjektive Sehstörungen wurden nicht beobachtet.

WOLTER und MOORMANN zeigten 1966 an einer Patientin einen fest begrenzten Nervenfaserverdefekt durch einen Lichtkoagulationsherd der im Gesichtsfeld demonstriert werden konnte. Über die Ausmaße des Gesichtsfelddefektes liegen keine Angaben vor. Die Lichtkoagulation wurde mit Grundlast 1 und Feldblende 6 durchgeführt. Über Gesichtsfeldausfälle nach Lichtkoagulation eines Netzhaut-Foramens am Papillenrand bei Retinopathia centralis serosa berichtet 1969 KIM JACK. Zwei Lichtkoagulationseffekte am temporalen Papillenrand (normale Grundlast, Feldblende 3, Irisblende 2-3) verursachten im akuten Stadium einen breiten Ausfall des papillomaculären Bündels. Im chronischen Stadium war mit der "1 Meter Tangent Screen Record" nurmehr ein fadenförmiger Ausfall im papillomaculären Bündel zu verzeichnen, der blinde Fleck war unauffällig.

HEYDENREICH (1972) koagulierte bei senilem Maculaforamen halbmondförmig temporal der Macula. Er erwähnte keine Gesichtsfelddefekte.

Über die einzige, nach Intensivlicht-Bestrahlung mit dem Tübinger Perimeter durchgeführte Untersuchung berichtete SPENCER 1972. Bei einem Patienten mit Plattenepithelcarcinom des rechten Sinus maxillaris mit Infiltration in die rechte Orbita wurden vor der radikalen Maxillektomie und Exenteratio Laser- und Lichtkoagulationseffekte

über den gesamten Fundus verteilt. Exakte perimetrische Untersuchungen demonstrierten isolierte Skotome, die den Lichtkoagulations-Effekten entsprachen. Eine Zerstörung der Nervenfaserschicht lag nicht vor. Die Lichtkoagulation wurde mit Grundlast 4 und Feldblende 3° durchgeführt.

ZETTERSTRÖM und GIÖTTERBERG stellten 1973 anlässlich ihrer Dunkeladaptationsuntersuchungen nach Lichtkoagulation bei Retinopathia diabetica fest, daß bei allen Patienten keine subjektive Gesichtsfeldverschlechterung eintrat. Auch durch die objektive Prüfung mit dem GOLDMANN - Perimeter waren keine Ausfälle bzw. Einschränkungen meßbar. Die Lichtkoagulationen wurden mit einer Feldblende von 3° und $4,5^\circ$ durchgeführt.

Erst vor kurzem veröffentlichte Robert N. FRANK (1975) Gesichtsfelduntersuchungen mit dem GOLDMANN-Perimeter nach intensiven Argonlaserkoagulationen bei Retinopathia diabetica. Bei 24 untersuchten Patienten fand er bei 8 Patienten eine Isoptereineengung, bei 11 diskrete, also subjektiv nicht wahrgenommene Skotome, bei 2 Patienten sektorenförmige Nervenfaserverdefekte, bei 3 eine ausgeprägte Isoptereineengung.

Die Vielzahl der histologischen Untersuchungen läßt sich zur besseren Übersicht in 2 Gruppen einteilen:

I. Zerstörung der gesamten Netzhaut bei "hoher" Energiedosis.

Es kommt ab Grundlast 3 und Feldblende größer als 3 zu durchgreifender Koagulationswirkung von der Nervenfaserschicht bis Aderhaut (FRANCOIS und HANSSEN, 1971; GLOOR, 1969; SÖLLNER und LUND, 1961; CURTIN und NORTON, 1963; MEYER-SCHWICKERATH, 1959; WOLTER und MOORMAN, 1966; LUND, 1971; WALLOW et al. 1973).

II. Teilweise Zerstörung der Netzhaut mit Aussparung der Nervenfaserschicht bei "niederer" Energiedosis.

Die Koagulationswirkung beschränkt sich bei der Grundlast 1 und 2 sowie Feldblende 3 - 4,5 auf Pigmentepithel, Sinneszellschicht und äußerer Körnerschicht (CURTIN und NORTON, 1963; ZWENG et al. 1966; GLOOR, 1969; FRANCOIS und HANSSEN, 1971; KREISSIG und LINCOFF, 1971; SPENCER, 1972; WALLOW et al. 1973).

Aufgabe dieser Studie war die Klärung der funktionellen Auswirkung von Lichtkoagulations- Effekten auf die Netzhaut. Je nachdem welche Netzhautschichten zerstört werden, sind 2 Schädigungsarten möglich:

1. "Leitungsschaden":

Zerstörung aller Netzhautschichten (inclusive der Nervenfaserschicht) durch die intensive klinische Lichtkoagulation.

2. "Lokaler Schaden":

Vernichtung des Pigmentepithels, der Sinneszellen und der äußeren Körnerschicht mit Schonung der Nervenfaserschicht.

Ad 1:

Die Ergebnisse in Abschnitt D III und IV zeigen, daß ein sicherer Leitungsschaden nicht gemessen werden konnte: wir konnten peripher des Lichtkoagulationsherdes keinen signifikanten Ausfall feststellen.

Falls in einem Lichtkoagulationsherd die Läsion in vertikaler Ausdehnung die unter der Membrana limitans interna verlaufende Nervenfasern (=Neuriten des 2. Neurons) erreicht und schädigt, müßten wir in Anlehnung an den früher beschriebenen Nervenfaserverlauf perimetrisch erfaßbare Ausfälle peripher des Lichtkoagulationsherdes messen.

Die histologischen Untersuchungen bei milden Lichtkoagulationseffekten durch verschiedene Autoren erbrachten übereinstimmende Ergebnisse (WALLOW, 1973, ZWENG, 1966, SPENCER, 1972, CURTIN und (s.II) NORTON, 1963). Gemeinsam wird die Schädigung des Pigmentepithels und der äußeren Körnerschicht beschrieben. Wegen der nicht exakt dosierbaren

Xenon-Intensität wird die Schädigungsquote der inneren Körnerschicht unterschiedlich angegeben. Übereinstimmend werden die innere reticuläre Schicht, Ganglienschicht und Nervenfaserschicht als unbeschädigt beschrieben. Das perimetrische Ergebnis steht auch in Übereinklang mit der zitierten Literatur (SCHOTT, 1964, ZETTERSTRÖM und GJÖTTERBERG, 1973; SPENCER, 1972, MEYER-SCHWICKERATH, 1954, HEYDENREICH, 1972; MEYER-SCHWICKERATH, 1959; HEINZEN, 1960).

Nur die Angaben von WOLTER und MOORMANN 1966 können wegen der fehlenden exakten Gesichtsfeld-Beschreibung nicht verwertet werden. Bei JACK kann der verbleibende fadenförmige Ausfall im papillomaculären Bündel auf einen Leitungsschaden durch die Lichtkoagulationsherde am temporalen Papillenrand zurückgeführt werden. FRANK beschreibt bei 2 von 24 untersuchten Gesichtsfeldern sektorenförmige Ausfälle, allerdings nach intensiver Argonlaserkoagulation.

Ad 2: "Lokaler Schaden":

Die Ergebnisse im Abschnitt D III und IV zeigten, daß eine milde Lichtkoagulation absolute bzw. relative Skotome verursachen kann. Die histologische Erklärung

finden wir bei ZWENG¹, 1966; CURTIN und NORTON 1963; KREISSIG², 1971; GLOOR, 1969; FRANCOIS und HANSEN³, 1971; SPENCER, 1972 und vor allem bei WALLOW, 1973.

Licht- und elektronenmikroskopisch wird im frischen Stadium einer milden Lichtkoagulation eine steile, treppenförmige, seitliche Schadensausbreitung beobachtet. Der Schaden selbst betrifft, wie bei 1. bereits beschrieben, Pigmentepithel, Photorezeptoren und äußere Körnerschicht.

Am Rande der Läsion befinden sich über nur geringfügig verändertem Pigmentepithel unbeschädigte Photorezeptoren, d.h. die Schadensausdehnung ist in der Ebene des Pigmentepithels weiter, als in der Ebene der äußeren Körnerschicht im akuten Stadium und nach 3 Monaten nur noch $210\ \mu\text{m}$. Aufgrund dieser histologischen Untersuchungen können wir die Entstehung absoluter Skotome durch Zerstörung der Photorezeptoren und äußeren Körnerschicht erklären. Die Verkleinerung bzw. Relativierung absoluter Skotome im intermediär- bzw. chronischen Stadium wird auf die von WALLOW, 1973, KREISSIG und LINCOFF, 1971, beschriebene Regeneration von am Rande der Läsion liegenden Photorezeptoren zurückgeführt.

Über die zu erwartenden isolierten, umschriebenen, absoluten Gesichtsfeld-Ausfälle, wie wir sie hier finden konnten, sind in der Literatur kaum Hinweise zu finden. Die meisten Gesichtsfelduntersuchungen wurden mit dem GOLDMANN-Perimeter durchgeführt, der eine genaue Skotom-Perimetrie nicht gewährleistet. Nur SPENCER berichtet über absolute Ausfälle nach Lichtkoagulation, die mit dem Tübinger-Perimeter gemessen wurden.

Bei einigen Profilschnitten der eigenen Serie wurde die maculäre Empfindlichkeit mituntersucht. Der maculäre Empfindlichkeitsgipfel war bei allen Patienten reduziert. Die Ursache ist in der diabetischen Retinopathie zu sehen mit ihren unterschiedlichen Ausdrucksformen: Mikroaneurysmen, Mikroblutungen, oedematöse Netzhautdurchtränkung, Ganglienzell- und Nervenfaserschwund (LEUCHTENBERG, 1972; WESSING, 1972). Diese Veränderungen waren zum Zeitpunkt der Lichtkoagulation-Behandlung bereits vorhanden. ROTH fand 1969 sogar zentrale Skotome in der praeklinischen Phase der Retinopathia diabetica und führte dies auf Rarefikation des Kapillarnetzes und auf Netzhautoedem zurück.

Zusammenfassung

Es wurden neun Patienten (zwölf Augen) nach Xenon - Lichtkoagulation wegen Retinopathia diabetica mit der Methode der statischen Perimetrie untersucht.

Unser Ziel war, durch die Methode der statischen Perimetrie herauszufinden, welcher Art die Schäden von milden Lichtkoagulationsläsionen am hinteren Augenpol sind. Als milde Läsionen wurden Koagulationen mit der Grundlast I - II und der Feldblende 3° - $4,5^{\circ}$ angewandt. In Übereinstimmung mit den bisher veröffentlichten histologischen und perimetrischen Ergebnissen konnten wir folgende zwei Resultate feststellen:

1. Eine milde klinische Lichtkoagulation schädigt die Photorezeptorenschicht derart, daß ein bleibender, absoluter oder relativer Funktions-Ausfall am Ort der Schädigung resultiert.
2. Eine milde klinische Lichtkoagulation verursacht keine Funktionsunterbrechung in der Nervenfaserschicht.
Als Nebentbefund konnten wir eine maculäre Empfindlichkeitserniedrigung bei der Retinopathia diabetica feststellen.

Unsere Ergebnisse zeigen, daß sorgfältig placierte und milde Lichtkoagulationen der Netzhaut auch in Maculanähe und im papillomaculären Bündel angewendet werden dürfen.

G. Anhang

Nomenklatur (GRAMBERG - DANIELSEN 1971)

- Belauchtungsstärke:** Maß für den auf die Flächeneinheit fallenden Lichtstrom. Einheit ist das Lux (lx). 1 lx ist vorhanden, wenn 1 Lumen (lm) auf 1 m² gleichmäßig verteilt ist (1lx = 1lm/m²).
- Leuchtdichte:** Quotient aus der Lichtstärke in Blickrichtung und der Größe der gesehenen Fläche. Einheit ist die Candela/m² (cdm⁻²), früher Apostilb (asb).
- Lichtstärke:** In einer bestimmten Ausstrahlungsrichtung ist das Verhältnis des in diese Richtung gestrahlten Lichtstromes zu der Größe des Raumwinkels, also der Lichtstrom der Raumwinkel-einheit; Einheit ist die Candela (cd). Die Candela ist definiert durch die Festsetzung, daß die Leuchtdichte eines schwarzen Strahlers bei der Temperatur des erstarrenden Platins 60 cd cm⁻² betragen soll. Ein Strahler, der in jeder Richtung die Lichtstärke eine Keze (candela) hat, gibt einen Lichtstrom von lm.

Raum- und Blendwinkel: sind im Bereich des mesoptischen Sehens sehr wichtige Begriffe, die unterschiedlich gebraucht und gegebenenfalls zwischen den Partnern exakt definiert werden müssen. In der Verkehrsophthalmologie versteht man unter Blendwinkel im allgemeinen den Winkel zwischen Blickrichtung und Blendquelle, unter Raumwinkel den durch die Ausdehnung der Blendquelle gegebenen Winkel zwischen den vom Auge zum oberen und unteren - oder rechten und linken Blendquellenrand gehenden Geraden.

Stilb, Apostilb: Abgelöst ist der alte Begriff Apostilb (asb) und Stilb (sb) durch die neue Leuchtdichteeinheit Candela/m². In der ophthalmologischen Literatur verwendet man jedoch weiterhin die früheren Einheiten. Es bestehen folgende Beziehungen:

$$1 \text{ sb} = 1 \text{ cd/cm}^2$$

$$1 \text{ asb} = 10^{-4} \text{ sb} \cdot \frac{1}{1}$$

$$1 \text{ cd/m}^2 = 3,12 \text{ asb}$$

Für eine approximative Umrechnung gilt in grober Näherung: $1 \text{ asb} = 0,3 \text{ cd/m}^2$.

H. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- ASHTON, N.: Studies of retinal capillaries in relation to diabetic an other retinopathies.
Brit. J. Ophth. 47, 521 -538, (1963).
- AULHORN, E.: Perimetrie
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1963
- AULHORN, E.: Über die Beziehung zwischen Lichtsinn und Sehschärfe.
Graefes Arch. Ophth. 167, 4 - 74, (1964).
- AULHORN, E.: Glaukom Gesichtsfeld.
Ophth. 158, 469 - 488, (1969).
- v. BARSEWISCH, B.: Ablatio fugax nach Lichtkoagulation bei Retinopathia diabetica.
Klin. Mbl. Augenheilkunde. 159, 742 - 747, (1971).
- BEDROSSIAN, R. H.: Pocock, D.S.; Wells, F.H. Sindony, A.S.
Diabetic Retinopathy treated with Testosterone.
Arch. Ophth. 50, 277, (1953).
- COGAN, D. G.; D. Toussaint, T. Kuwabara: Retinal vascular Patterns IV. Diabetic Retinopathy.
Arch. Ophthal. 66, 366, (1961).
- CONTRÉRAS, J.S.; Field, R.A.; Hall, W.A.; Sweet, W.:
Ophthalmolog. Observations in Hypophyseal Stalk Section.
Arch. Ophth. 67, 428, (1962).
- CURTIN, VC; Norton, EWD: Early pathological changes of photocoagulation in the human retina.
Arch. Ophthal. 69, 744 - 751, (1963).
- DOLÉNEK, A. Takáč: Atlas der Retinopathia Diabetica.
Gustav Fischer Verlag, 1966.

- DUKE- ELDER, S.; Mc Faul, P.A.: Injuries.
Band XIV; Teil II aus System of Ophthalmology
(Duke-Elder, Hrsg.), H. Kimpton, London 1972.
- FANKHAUSER, F.: Kinetische Perimetrie.
Ophth. 158, 406 - 419, (1969).
- FANTA, H.; Zotti, A: Diabetes und Auge.
Augenärztliche Fortbildung. Urban Schwarzen-
berg. Band 1-4, 376 - 404, (1972).
- FRANCOIS, J.; M. Hanssen: Histopathologische Untersuchungen
bei der experimentellen Photokoagulation mit
dem Littmann'schen Apparat und mit dem Laser.
Klin. Mbl. Augenheilkunde. 158, 193, (1971).
- FRANK, R.N.: Visual Field an Elektroretinography Following
extensive Photocoagulation.
Arch. Ophthal. 93, 591 - 595, (1975).
- GLOOR, B.P.: Zellproliferation, Narbenbildung und Pig-
mentation nach Lichtkoagulation.
Klin. Mbl. Augenheilkunde. 154, 633 - 648,
(1969).
- GOLDMANN, H.: Lichtsinn mit besonderer Berücksichtigung
der Perimetrie.
Ophth. 158, 362 - 387, (1969).
- GRAMBERG-DANIELSEN, B.: Mesoptisches Sehen.
Augenärztliche Fortbildung. Urban Schwarzen-
berg. Band 1-4, 376 - 404, (1972).
- HARMS, H.: Die Technik der statischen Perimetrie.
Ophth. 158, 387 - 406, (1969).
- HEILMANN, K.: Augendruck, Blutdruck und Glaukomschaden.
Bücherei des Augenarztes, Ferdinand Enke
Verlag, Stuttgart, (1972).
- HEINZEN, H.: Die prophylaktische Behandlung der Netzhaut-
ablösung.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, (1960).

- HENKES, H. E.; Houtsmuller, A. J. Fundus diabeticus.
An evulation of the preretiniopathie stage.
Amer. J. Opth. 60, 662 - 670, (1965).
- HEYDENREICH, A.: Lichtkoagulation bei Erkrankungen der
Netzhautmitte.
Klin. Mbl. Augenheilkunde. 160, 156 - 154,
(1972).
- JACK, K. M.: Central serous Retinopathy with optic Pit
treated with Photocoagulation.
Amer. J. Opth. 67, (1969).
- KREISSIG, I.; Lincoff, H.: Tierexperimentelle Untersuchungen
über Vernarbungsvorgänge in der Netzhaut.
Arch. Ophthal. 66, 48 - 60, (1971).
- LAUBER, H.: Das Gesichtsfeld.
Augenheilkunde der Gegenwart. Bergmann und
Springer Verlag, (1955).
- LEUENBERGER, A.: Indikation zur Photokoagulation bei der
diabetischen Retinopathie.
Klin. Mbl. Augenheilkunde. 160, 269 -273,
(1972).
- LUND, O.- E.; Söllner, F.: Histologische Untersuchungen der
Lichtkoagulationswirkung auf die Netzhaut.
Sonderdruck über 64. DOG in Heidelberg 1961.
- LUND, O.- E.: Vernarbung der Lichtkoagulation im histolo-
gischen und klinischen Bild.
Sympos. Dt. Opth. Ges. in Wien, 1971.
- LUND, O.- E.: Möglichkeiten und Grenzen der Laser und Licht-
koagulation am Auge.
Therapie der Woche. 47, 4144, (1972).
- MEHNERT, H.: Diabetes mellitus. Moderne Aspekte der Patho-
genese Diagnose und Therapie.
Augenärztliche Fortbildung. Band 2, Teil 3,
339 - 367, Urban Schwarzenberg, (1974).

- MEYER-SCHWICKERATH, G.: Lichtkoagulation.
Bücherei des Augenarztes. 33. Beiheft, (1959).
- MEYER-SCHWICKERATH, G.: Diabetische Retinopathie und Lichtkoagulation.
Klin. Mbl. Augenheilkunde. 153, 173 - 179, (1968).
- PAU, H.: Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde von Th. Axenfeld und H. Pau.
S.: 463. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, (1973).
- RIASKOFF, S.: Aus unseren Erfahrungen bei der Behandlung der diabetischen Retinopathie mit Lichtkoagulation.
Klin. Mbl. Augenheilkunde. 160, 263 - 269, (1972).
- ROTH, J.A.: Central visual field in diabetes.
Brit. J. Ophth. 53, 16-25, (1969).
- SCHMIDT, T.: Wichtige Bedingungen für eine korrekte Perimetrie.
Ophth. 158, 419 - 433, (1969).
- SCHOTT, K.: Weitere Erfahrungen mit der Lichtkoagulation bei der diabetischen Retinopathie.
66. DOG Heidelberg, (1964).
- SPENCER, W.: Photocoagulation of the Macula and the Papillomacular Bundle in the Human.
Arch. Ophth. 88, 167-171, (1972).
- WALLOW, I.H.L.; Tso, M.O.M.: Repair after experimental xenon arc photocoagulation. 1. A comparison between rhesus monkey and rabbit.
Amer. J. Ophth. 75, 32-52, (1973).
- WALLOW, I.H.L.; Tso, M.O.M.: Repair after xenon arc photocoagulation. 3. An Electron Microscopic Study of the Evolution of the retinal Lesions in the Rhesus Monkey.
Amer. J. Ophth. 75, 959-972, (1973).

- WALLOW, I.H.L.: Netzhautreaktionen nach Intensivlicht-
bestrahlung.
Habilitationsschrift, (1973).
- WESSING, A.: Über die Technik und Indikation für die Licht-
koagulation bei der diabetischen Retinopathie.
Klin. Mbl. Augenheilkunde. 160, 274-282, (1972).
- WOLTER, J.R.; Lund, O.-E.: Reaktion of centrifugal Nerves in
the Human Retina, two weeks after Photocoagula-
tion.
Amer. J. Ophth. 66, (1968).
- WOLTER, J.R.; Moormann, L.T.: Early Effects of Photocoagula-
tion on the Nerve Fiber Layer of the Human
Retina.
Arch. Ophth. 76, (1966).
- ZETTERSTRÖM, B.; Gjötterberg, M.: Photocoagulation in diabetic
Retinopathy with special Reference to its
Effect in Dark Adaption.
Acta Ophth. 50, 512-520, (1972).
- ZWENG, H.C.; Flocks, M.; Peabody, R.: Histology of human
ocular laser coagulation.
Arch. Ophth. 76, 11-15, (1966).

Für die freundliche Überlassung des Themas
danke ich Herrn Prof. Dr. O.E. Lund
sowie Herrn Priv.Doiz. Dr. B. von Barsewisch
für die Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit.

L E B E N S L A U F

Am 14. Juni 1945 wurde ich als erstes Kind des Arztehepaares Dr. med. Walter Kölbl und dessen Ehefrau Dr. med Ingeborg Kölbl, geb. Wolf in Memmingen geboren.

Von 1952-1956 besuchte ich die Volksschule in Landshut, anschließend die dortige Oberrealschule. und legte im Jahre 1965 die Reifeprüfung ab.

Im Herbst 1965 Beginn des Medizinstudiums an der Ludwig-Maximilian-Universität in München. Abschluß des Medizinstudiums 1971 mit dem Staatsexamen vor dem Prüfungsausschuß der Universität München.

1972 erhielt ich die Approbation als Arzt.

Seit 15.7.1972 bin ich an der Münchner Universitätsaugenklinik als Assistent tätig.

